



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

**J. VON MERING'S
LEHRBUCH
DER
INNEREN MEDIZIN**

BEARBEITET VON

PROF. Dr. O. DE LA CAMP, FREIBURG; PROF. Dr. D. GERHARDT,
WÜRZBURG; PROF. Dr. F. GUMPRECHT, WEIMAR; PROF. Dr. C. HIRSCH,
GÖTTINGEN; PROF. Dr. W. HIS, BERLIN; PROF. Dr. F. KRAUS, BERLIN;
PROF. Dr. L. KREHL, HEIDELBERG; PROF. Dr. M. MATTHES, KÖNIGS-
BERG; PROF. Dr. O. MINKOWSKI, Breslau; PROF. Dr. F. MORITZ,
KÖLN; PROF. Dr. F. v. MÜLLER, MÜNCHEN; PROF. Dr. C. v. NOORDEN,
FRANKFURT; PROF. Dr. E. v. ROMBERG, MÜNCHEN;
PROF. Dr. H. WINTERNITZ, HALLE

HERAUSGEGEBEN VON

L. KREHL

ELFTE DURCHGESEHENE UND VERBESSERTE AUFLAGE

ERSTER BAND

MIT 90 ABBILDUNGEN IM TEXT

JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1919

ALLE RECHTE VORBEHALTEN
COPYRIGHT 1911
BY GUSTAV FISCHER PUBLISHER, JENA

VERLAG VON GUSTAV FISCHER

Aus dem Vorwort zur ersten Auflage.

Als der Herr Verleger mir seinerzeit den Gedanken nahelegte, ein kurzes Lehrbuch der inneren Medizin zu schreiben, kamen wir dagegen überein, daß ein solches Buch angesichts der vorhandenen Werke nur dann Existenzberechtigung habe, wenn es die Vorzüge der großen Sammelwerke, in welchen jede Krankheitsgruppe von den durch eigene Forschung berufensten Autoren bearbeitet wird, mit derjenigen Kürze, wie sie der Student und der vielbeschäftigte Arzt fordern müssen, vereinigt. Mit dieser Aufgabe ließ es sich wohl nicht vereinbaren, daß ein einzelner Kliniker das Werk bearbeitete. Das Wissensgebiet der inneren Medizin hat durch die allseitige Heranziehung der verschiedensten experimentellen Disziplinen einen solchen Umfang angenommen und eine derartige Vertiefung erfahren, daß es die Kräfte des einzelnen übersteigt, auf allen Gebieten gleicherweise tätig zu sein. Nur der Forscher ist imstande, das bis ins Unendliche angewachsene Detail derart kritisch zu sichten, daß dem Studenten und vielbeschäftigten Praktiker in knapper Form das Beste geboten wird.

Unserer Aufforderung ist eine Reihe bewährter Fachmänner gefolgt. Daß jeder einzelne sich bemüht hat, durch intensive Vertiefung in sein Arbeitsgebiet und weise Beschränkung in der Darbietung von weniger wichtigen Einzelheiten und unsicheren, wenn auch interessanten Theorien seiner Aufgabe gerecht zu werden, wird der Leser mit mir dankbar anerkennen.

Halle, im Juli 1901.

Der Herausgeber.

100-172

Vorwort zur achten Auflage.

Die neue Auflage erscheint in wesentlicher Veränderung gegenüber allen anderen Ausgaben unseres Buches. Wir haben gegenwärtig geltenden Anschauungen entsprechend die Einteilung der krankhaften Zustände verändert und einiges Neue hinzugenommen. Über die Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion hat F. Kraus ein eigenes Kapitel geschrieben und W. His ein solches über Konstitutionsanomalien und Diathesen. Neu sind ferner die beiden Abschnitte über „Krankheiten aus physikalischen Ursachen“ sowie „Über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten und ihre Begutachtung“, für die wir zu unserer Freude die Herren de la Camp und C. Hirsch gewonnen haben.

Die Vergrößerung des Buches machte die Einteilung in zwei Bände notwendig.

Wir sind auch jetzt wieder für scharfe Kritik sowie für freundliche Ratschläge zu weiteren Veränderungen und Verbesserungen dankbar.

Heidelberg, Juli 1913.

L. Krehl.

Inhaltsverzeichnis zu Band I.

Vorwort	Seite III—IV
Inhaltsverzeichnis	V—X

Die akuten Infektionskrankheiten.

Von Ernst Romberg, München. Mit 56 Abbildungen . . .	1
Einleitung	3
Unterleibstypus (Typhus abdominalis)	19
Paratyphus-Erkrankungen	31
Influenza	41
Febris ephemera. Febris herpetica	46
Allgemeine Sepsis (allgemeine Blutvergiftung)	48
Akute allgemeine Miliartuberkulose	58
Pest	63
Maltafieber (Mittelmeerfieber, Neapolitanisches Fieber)	65
Cholera	65
Ruhr (Dysenterie)	71
Mumps (Parotitis epidemica)	78
Diphtherie	79
Starrkrampf (Tetanus)	93
Übertragbare Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica)	99
Rose (Erysipelas)	106
Wechselfieber (Malaria, Febris intermittens)	112
Rückfallfieber (Febris recurrens)	125
Weilsche Krankheit (Morbus Weilli)	128
Fünftagefieber oder das Wolhynische Fieber	130
Dengue	131
Pappataci-Fieber	181
Gelbes Fieber (Febris flava)	132
Schlafkrankheit (Trypanosomiasis)	132
Fleckfieber (Febris exanthematica)	133
Scharlach (Scarlatina)	138
Masern (Morbilli)	150
Röteln (Rubeola)	157
Vierte Krankheit (Rubeola scarlatinosa, Filatow-Dukessche Krankheit)	159
Pocken (Variola vera und Variolois)	159
Windpocken (Varicella)	169
Schweißfriesel (Febris miliaris)	170
Milzbrand (Anthrax)	170
Rotz (Malleus)	172
Wutkrankheit (Lyssa)	174
Strahlenpilzkrankheit (Aktinomykosis)	177
Aphthenseuche (Maul- und Klauenseuche)	179

Trichinosis.

Von Max Matthes, Königsberg. Mit 5 Abbildungen . . .	182
--	-----

Die Krankheiten der Atmungsorgane.

Von Friedrich Müller, München. Mit 6 Abbildungen . . . 189

Einleitung . . . 189

Krankheiten der obersten Luftwege . . . 196

Akuter Katarrh der Nase, Schnupfen, Coryza . . . 196

Chronischer Nasenkatarrh . . . 198

Erkrankungen der Nasenhöhlen der Nase . . . 202

- Kehlkopfkrankheiten . . . 203

Kehlkopfkatarrh . . . 204

Glottisödem . . . 205

Kehlkopftuberkulose . . . 207

Kehlkopfsyphilis . . . 207

Neubildungen des Kehlkopfs . . . 208

Kehlkopfkrebs . . . 208

Kehlkopflähmungen . . . 209

Spasmus glottidis, Stimmritzenkrampf . . . 212

Krankheiten der Bronchien . . . 213

Akute Bronchitis . . . 213

Bronchiolitis, Bronchitis capillaris . . . 215

Chronische Bronchitis . . . 216

Bronchialasthma . . . 219

Bronchitis pseudomembranacea . . . 223

Keuchhusten, Pertussis . . . 224

Bronchiektase . . . 226

Stenose der Trachea und der Bronchien . . . 229

Fremdkörper . . . 230

Krankheiten der Lunge . . . 230

Akute genuine Pneumonie, Lungenentzündung . . . 230

Bronchopneumonie . . . 239

Hypostase der Lunge und hypostatische Pneumonie . . . 242

Chronische Pneumonie . . . 243

Gasvergiftungen . . . 244

Staubinhalationskrankheiten . . . 245

Embolie und Infarkt der Lunge . . . 247

Lungenabszeß . . . 249

Lungengaugrün . . . 250

Leubildungen der Lunge . . . 252

Lungensyphilis . . . 253

Stauungslunge und Lungenödem . . . 253

Lungenemphysem . . . 255

Lungentuberkulose . . . 260

Symptome und Verlauf . . . 271

Allgemeinsymptome . . . 273

Verschiedene Formen der Lungentuberkulose . . . 278

Diagnose . . . 281

Krankheiten der Pleura . . . 293

Pleuritis . . . 293

Empyem der Pleura . . . 301

Hydrothorax . . . 304

Pneumothorax . . . 305

Anhang: Krankheiten des Mediastinums . . . 309

Die Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Von L. Krehl, Heidelberg . . . 314

Allgemeine Bemerkungen zur Erkennung, Beurteilung und Behandlung der Herzkrankheiten . . . 314

Einfluß der allgemeinen Körperbeschaffenheit (Konstitution) auf das Herz . . . 343

Einfluß von Muskelbewegungen auf das Herz und Entstehung von Herzkrankheiten durch Überanstrengung . . . 345

Einfluß reichlichen Genusses alkoholischer Getränke auf das Herz . . . 349

Einfluß chronischer Vergiftung mit Tabak, Kaffee, Tee auf das Herz . . . 351

Herzerscheinungen bei Fettleibigen . . . 351

Carditis und akute Myocarditis . . . 353

Chronische Myocarditis . . . 355

Akute Endocarditis . . . 358

	Seite
Chronische Endocarditis und erworbene Klappenfehler	359
Insuffizienz der Mitralis	364
Stenose des Mitralostiums, Mitralinsuffizienz mit Stenose	365
Insuffizienz der Aortenklappen	366
Stenose der Aorta, Stenose mit Insuffizienz	367
Insuffizienz der Tricuspidalis und die übrigen erworbenen Klappen- fehler des rechten Herzens	368
Kombinierte Herzklappenfehler an mehreren Ostien	369
Prognose der erworbenen Klappenfehler	369
Behandlung der erworbenen Klappenfehler	370
Angeborene Herzfehler	371
Akute und chronische Pericarditis	373
Rupturen der Herzwand und Klappen des Herzens	376
Geschwülste und Parasiten des Herzens	377
Krankheitsbild der Hypertonie	377
Erkrankungen der Arterien und ihr Einfluß auf den Kreislauf. Athero- sklerose	380
Syphilis des Herzens und der Gefäße	389
Aneurysma der Aorta	390
Einiges über die Beeinflussung des Kreislaufes durch Erkrankungen der Nieren	393
Erkrankungen der Venen	395
Nervöse Erkrankungen des Herzens und der Gefäße	397
Im Gefolge von Unterleibserkrankungen entstehende Herzstörungen	402
Paroxysmale Tachycardie	403
Im Gefolge von Verletzungen des Körpers auftretende Herzstörungen	404
Beurteilung der durch Verletzungen erzeugten Herzstörungen	405
Beurteilung des Herzens der Kriegsteilnehmer	406

Die Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre.

Von D. Gerhardt, Würzburg. Mit 15 Abbildungen	410
Krankheiten der Mundhöhle	410
Stomatitis catarrhalis	410
Zungenschleimhaut	411
Bleisaum	412
Stomatitis	412
Stomatitis scorbutica	413
Stomatitis purulenta, phlegmonosa	413
Angina Ludovici	414
Stomatitis gangraenosa, Noma	414
Stomatitis aphthosa	415
Soor	416
Leukoplakie	417
Geschwülste	418
Krankheiten der Zähne	418
Krankheiten der Speicheldrüsen	419
Ptyalismus, Speichelfluß	419
Entzündungen	419
Geschwülste	420
Krankheiten des Gaumens und des Rachens	421
Vorbemerkungen	421
Akute Entzündungen	421
Angina phlegmonosa	426
Chronische Entzündungen	427
Chronische lakunäre Angina	427
Chronischer Rachenkatarrh	427
Hypertrophie der Mandeln	428
Syphilis der Mund- und Rachenorgane	430
Tuberkulose des Mundes und des Rachens	431
Lupus	432
Rhinosklerom	432
Geschwülste des Rachens	432
Störungen der Innervation am Mund und Rachen	433
Motorische Störungen	433

	Seite
Krankheiten der Speiseröhre	434
Anatomische und physiologische Vorbemerkungen	434
Entzündungen und Geschwüre	435
Erweiterungen der Speiseröhre	436
Divertikel	437
Verengerungen der Speiseröhre	438
Carcinom	439
Ruptur des Ösophagus	440
Störungen der Innervation	440

Die Krankheiten des Magens.

Von H. Winternitz, Halle. Mit 6 Abbildungen	442
Vorbemerkungen	442
Allgemeiner Gang der Untersuchung	452
Akuter Magenkatarrh (Gastritis acuta)	453
Toxische Magenentzündung (Gastritis toxica oder corrosiva)	455
Eitrige Magenentzündung (Gastritis phlegmonosa)	455
Chronischer Magenkatarrh (Gastritis chronica)	456
Atrophie der Magenschleimhaut (Anadenia gastrica, Achylia gastrica)	462
Magengeschwür (Ulcus ventriculi simplex s. rotundum s. pepticum)	462
Magenkrebs (Carcinoma ventriculi)	473
Erschlaffung und Erweiterung des Magens (Atonie, Dilatatio ventriculi, Gastrek- tasie). Motorische Insuffizienz	479
Lageveränderungen des Magens. Gastropiose	486
Magenneurosen	487
Nervöse Dyspepsie (Neurasthenia gastrica)	488
Sensible Neurosen. Gastralgie, Cardialgie, nervöser Magenschmerz	492
Nervöse Störungen des Hunger- und Sättigungsgefühls	493
Motorische Magenneurosen	494
Sekretorische Magenneurosen	495
Beeinflussung der Magenkrankheiten durch den Krieg und Beurteilung von Magenstörungen der Kriegsteilnehmer	497

Die Erkrankungen des Darmes.

Von Max Matthes, Königsberg. Mit 15 Abbildungen	501
Vorbemerkungen	501
Obstipation	511
Diarrhöe und Darmkatarrh	518
Akuter Katarrh	521
Chronische Diarrhöen und chronischer Katarrh	522
Gärungsdyspepsie	522
Gastrogene Diarrhöe	523
Nervöse Diarrhöe	523
Chronische Enteritiden	524
Chronische symptomatische Diarrhöe	524
Besondere Formen des Darmkatarrhs	528
Cholera nostras	528
Ernährungsstörungen der Säuglinge	529
Colica mucosa. Enteritis membranacea	533
Enteritis crouposa necrotica (diphtherica)	534
Geschwürige Prozesse	534
Duodenalgeschwür	535
Syphilis des Darmes	536
Tuberkulose des Darmes	537
Aktinomykose des Darmes	539
Neubildungen des Darmes	539
Carcinom des Darmes	539
Rectumcarcinom	540
Carcinome des Colons	541
Carcinome des Dünndarmes	541
Sarkom des Darmes	542
Gutartige Geschwülste	542
Darmdivertikel	542

	Seite
Intussuszeption. Invagination	542
Darmverengung, Darmverschluß, Darmunwegsamkeit (Ileus, Miserere)	543
Klinisches Krankheitsbild der einzelnen Formen	545
Darmverengung	545
Darmverschluß	548
Einfache Okklusion des Darmes	549
Strangulation	551
Paralytischer und spastischer Ileus	552
Sitz und Art des Hindernisses bei mechanischem Ileus	554
Erkrankungen der Darmgefäße	562
Amyloide Degeneration	562
Arteriosklerose	562
Embolien	563
Thrombose	564
Hämorrhoiden	564
Fissura ani	565
Prolapsus ani	565
Enteroptose. GLÉNARDSche Krankheit.	565
Neurosen des Darmes.	566
Tierische Parasiten des Darmkanals	567
Bandwürmer	567
Taenia solium	567
Taenia mediocanellata (saginata)	567
Bothriocephalus latus	567
Rundwürmer	570
Ascaris lumbricoides	570
Oxyuris vermicularis	571
Trichocephalus dispar	573
Ankylostoma oder Dochmius duodenalis	573
Anguillula intestinalis	575
Trichina spiralis	575
Protozoen.	575
Darmerkrankungen während des Feldzuges	575
Bei Feldzugsteilnehmern.	575
In der Heimat	577

Die Erkrankungen des Peritoneum.

Von Max Matthes, Königsberg	578
Vorbemerkungen	578
Ascites (Bauchwassersucht)	579
Entzündung des Peritoneums	581
Akute Peritonitiden	583
Akute zirkumskripte Peritonitis	583
Appendicitis und Perityphlitis	583
Subphrenischer Abszeß	597
Akute allgemeine Peritonitis	599
Chronische Peritonitiden	607
Geschwülste des Peritoneums	613

Die Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Von O. Minkowski, Breslau	615
Allgemeines	615
Veränderungen der Größe, Form und Lage der Leber: einfache Atrophie und Hypertrophie; Schnürleber, Wanderleber	615
Schnürleber	617
Wanderleber	617
Störungen der Leberfunktion: Leberinsuffizienz, Hepatargie, Acholie, hepatische Autointoxikation	618
Störungen der Gallenausscheidung: Icterus, Cholämie	620
Störungen des Pfortaderkreislaufes	627
Krankheiten der Gallenwege	629
Entzündungen der Gallenwege: Cholangitis und Cholecystitis	629
Katarrhalischer Icterus	630

	Seite
Infektiöse Cholangitis	631
Cholecystitis; Ektasie der Gallenblase; Hydrops et Empyema vesicae felleae	633
Gallensteine: Cholelithiasis	634
Carcinom der Gallenwege	641
Krankheiten der Leber	641
Diffuse Entzündungen der Leber	641
Leichte Formen der diffusen Hepatitis: akute und chronische Leberkongestion	642
Schwere Form der akuten diffusen Hepatitis: akute gelbe Leberatrophie	643
Chronische diffuse Hepatitis: Lebercirrhose, Leberinduration	646
Primäre Lebercirrhose	646
Sekundäre Lebercirrhose	654
Gallenstauungscirrhose: Biliäre Cirrhose	654
Blutstauungsleber: Stauungshyperämie, Stauungsatrophie, cardiale Cirrhose	655
Anhang: Bantische Krankheit	657
Diffuse Infiltrationen der Leber	658
Fettleber	658
Amyloidleber	658
Pigmentleber	659
Zirkumskripte Erkrankungen der Leber	659
Leberabszeß	660
Echinococcus der Leber	662
Leberkrebs	664
Spezifische Erkrankungen der Leber	665
Lebersyphilis	665
Lebertuberkulose	668
Leberaktinomykose	668
Krankheiten der Lebergefäße	668
Thrombose der Pfortader: Pylethrombosis	668
Entzündung der Pfortader: Pylephlebitis	669
Verengung oder Verschuß der Lebervenen	669
Aneurysmen der Leberarterie	669

Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Von O. Minkowski, Breslau	671
Entzündungen des Pankreas	672
Blutungen in das Pankreas	672
Nekrose des Pankreas. Fettgewebsnekrose	673
Pankreassteine	674
Pankreascysten	674
Pankreaskrebs	674

auf den lebenden, vorher normalen Organismus geschätzt werden. Der Körper verfügt nun, wie wir sehen werden, über eine sehr verschieden entwickelte Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Vergiftungen. Ihr Erfolg hängt daher nicht nur von der Stärke des eingeführten Giftes, sondern auch von der Beschaffenheit des vergifteten Organismus ab. Wir messen also die Giftigkeit bestimmter Bakterien nur in relativer Weise und bezeichnen die so geschätzte Energie der Giftwirkung als die **Virulenz** der betreffenden Bakterien. Wir sprechen bei raschem Unterliegen des vorher gesunden Körpers von hoher Virulenz der Bakterien und von schwacher Virulenz bei günstigerem Verlaufe.

Bei der Unmöglichkeit einer chemisch genauen Bestimmung des Giftgrades führte BEHRING eine **physiologische Bestimmung des Giftwertes** ein. Er nimmt als Einheit die Minimaldosis Gift, die 1 g lebendes Tier tötet, und bezeichnet die Art des Tieres (M. = Meerschweinchen, Ms. = Maus, K. = Kaninchen). So vermag z. B. 1 g eines Tetanusgiftes 1 Million Meerschweinchen von 500 g Gewicht oder 500000000 g Meerschweinchen zu töten. Der Giftwert des Tetanusgiftes würde demnach auszudrücken sein: 1 g Tetanusgift = 500000000 + M. Dagegen war 1 g Diphtheriegift = 2500000 + M., war also 200mal weniger giftig für Meerschweinchen, als das Tetanusgift.

Die Virulenz eines Mikroorganismus wird durch außerordentlich verschiedene, hie. nicht im einzelnen zu erörternde Einflüsse bestimmt. Durch die bloße Untersuchung der Bakterien ist sogar nicht festzustellen, ob sie für den Menschen, der sie beherbergt hat, pathogen waren oder nicht, da die Prüfung am Tier hier im Stich läßt. Die Bakterien zeigen nämlich für verschiedene Tierarten äußerst verschiedene Virulenz. Ein Streptococcus z. B., der einen Menschen unter dem Bilde allgemeiner Sepsis in akutester Weise getötet hat, ist vielleicht für ein Meerschweinchen ein völlig harmloser Schmarotzer. So kann ein Mensch der Träger von Diphtheriebazillen und eventuell für empfänglichere Individuen sogar der Übermittler der Infektion sein, während er selbst völlig gesund ist. Die Bakterien sind für ihn nicht virulent.

Der Arzt ist deshalb zur Beurteilung eines Krankheitsfalles stets auf die Untersuchung des Kranken angewiesen. Nur der Grad und die Art der vorhandenen Veränderungen lassen die Schwere der Infektion bemessen, die geeigneten Maßnahmen für die Behandlung auch in den Krankheiten treffen, für die spezifische Heilmittel zur Verfügung stehen. Der Nachweis der pathogenen Bakterien vermag die Diagnose der Krankheit zu stützen und ermöglicht sie bisweilen erst. Die Krankenuntersuchung kann er nicht ersetzen. Der bloße Nachweis pathogener Keime bei einem Menschen genügt nicht für die Annahme der Krankheit.

Die Erkenntnis der Mittel, durch welche die Bakterien den Körper schädigen, hat auch die Erforschung der **Art der Schädigung** im einzelnen angebahnt.

Der Angriffspunkt der Bakterien und ihrer Gifte sind scheinbar durchweg die Zellen. Die Blut- und Lymphflüssigkeit ist nur der Übermittler der schädlichen Substanzen. Rascher oder langsamer wird das Gift je nach Art und Menge von den Zellen aufgenommen und anscheinend sehr fest gebunden. Es vergeht von seiner Aufnahme an eine gewisse Zeit, bis die Vergiftungserscheinungen auftreten. Interessanterweise besitzen die Bakteriengifte eine ausgesprochene Affinität zu bestimmten Zellarten. So ist im Körper des tetanusvergifteten Organismus überall freies Tetanusgift nachweisbar, nur nicht im Zentralnervensystem, das der Angriffspunkt dieses Giftes ist. Hier ist es fest an die Zellen gebunden (RANSOM). So wird das Diphtheriegift u. a. im Herzen fixiert und äußert hier schädliche Wirkungen (ROLLY unter GOTTLIEB) zu einer Zeit, in der es aus dem Blute bereits völlig verschwunden sein kann.

Auch bei den menschlichen Infektionskrankheiten vergeht eine wechselnd lange Zeit zwischen dem Eindringen der Krankheitserreger in den Körper und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Die Dauer dieser **Inkubationszeit** schwankt von wenigen Stunden bei akutester Sepsis bis zu mehreren Monaten bei der Lyssa. Meist beträgt sie 3—12 Tage. Zwischen dem ersten Beginn der allgemeinen Erkrankung und dem Auftreten merklicher Störungen an einzelnen

Bakterien (bakterieller Immunität) beschäftigt. R. KOCH gelang es, tuberkulöse Tiere gegen rasch gesteigerte Dosen eines aus den Tuberkelbazillen gewonnenen Giftes, des Tuberkulins, immun zu machen. Aber KOCH selbst stellte die Erzielung dieser toxischen Immunität nicht in den Vordergrund seiner Darstellung und erklärte die Erscheinung nach Analogie der PASTEURSchen Erschöpfungstheorie durch den nach seiner Annahme von dem Tuberkulin verursachten Schwund des tuberkulösen Gewebes.

Erst BEHRING erkannte in seiner am 4. Dezember 1890 zusammen mit KITASATO veröffentlichten Arbeit mit voller Schärfe das Unzutreffende der bisherigen Erklärungsversuche, und schuf die Grundlage, auf welcher seither die Lehre von der erworbenen Immunität und von ihrer Bedeutung für die Heilung einer Infektion weiter ausgebaut ist. Es gelang ihm, Tiere durch wiederholte Impfung mit anfangs abgeschwächtem, später virulenterem Material gegen die Einwirkung des Tetanus- und des Diphtheriegiftes unempfindlich zu machen. Er machte ferner die epochemachende Entdeckung, daß mit dem Blutserum derartig immunisierter Tiere die Immunität auch auf andere Tiere, auch solche anderer Arten, übertragen werden kann, daß das Serum immunisierter Tiere weiter imstande ist, die bereits stattgefundene Infektion mit Tetanus oder Diphtherie zu heilen, wenn die Serumeinspritzung gleichzeitig mit der Infektion oder bald danach vorgenommen wird. Damit war der sichere Beweis für die nahen Beziehungen zwischen erworbener Immunität und Gesundung von der Infektion erbracht.

BEHRING erklärte das Auftreten der Immunität aus der Bildung eines Gegengiftes, eines Antitoxins, welches im Blute kreise. Entsprechend seiner Menge, bindet es gewisse Quantitäten desjenigen bakteriellen Giftes, durch dessen Einwirkung es im Organismus entstanden ist, und macht es dadurch unschädlich. Das Antitoxin ist also spezifischer Natur. Das Diphtherieantitoxin bindet nur das Diphtheriegift, das Tetanusantitoxin nur das Tetanusgift. Auf andere bakterielle Gifte haben sie keinen Einfluß. Ebenso wenig beeinflussen die Antitoxine die Beschaffenheit der Körperzellen oder das an die Körperzellen bereits gebundene Gift. Nur das gelöste, unter natürlichen Verhältnissen im Blute zirkulierende Gift wird durch das Antitoxin gebunden. Das muß für das Verständnis und für die richtige Abschätzung der Antitoxinwirkung auf das schärfste betont werden.

Aus dem Blute tritt das Antitoxin in verschiedene Se- und Exkrete, z. B. in die Milch, über und es gelingt, durch den Genuß solcher Milch die Immunität auf junge Tiere mit noch nicht fertig ausgebildeter Magenschleimhaut zu übertragen (EHRlich, RÖMER, BEHRING).

Die durch Überstehen der Krankheit, resp. durch Impfung mit infektiösem Material erworbene Immunität wird als aktive oder nach BEHRING als isopathische Immunität, die durch Einspritzen des Immunserums erzeugte als passive oder nach BEHRING als antitoxische Immunität bezeichnet.

Über die Entstehung der Antitoxine ist Sicheres nicht bekannt. Die vorliegenden Tatsachen werden am besten durch eine von chemischen Vorstellungen ausgehende Hypothese EHRlichS erklärt. Danach wird das in den Körper gelangende bakterielle Gift an gewisse Zellen gebunden, wie ein chemischer Körper einen anderen bindet. Die Molekularverbindung, an welche das Gift in den Zellen gekettet wird, bildet sich neu, und zwar, einer häufigen biologischen Erscheinung entsprechend, in reichlicherer Weise als vorher. Der Überschuß wird in das Blut abgegeben und wirkt auch hier giftbindend, als Antitoxin.

Der natürliche Ablauf einer zur Heilung führenden Diphtherie- oder Tetanuserkrankung gestaltet sich also so, daß zunächst durch die Einwirkung des Giftes auf den Körper Krankheitserscheinungen entstehen. Dabei bilden die Körperzellen Antitoxin. Dasselbe gelangt in das Blut und neutralisiert bei genügender Reichlichkeit das noch nicht an Zellen gebundene Gift. Damit

Malaria in der Vernichtung der krankmachenden Parasiten erkannte. Das Suchen nach ähnlich spezifisch wirkenden Arzneimitteln war bei anderen akuten Infektionskrankheiten erfolglos geblieben.

Da ermöglichten die Fortschritte der Bakteriologie die Auffindung anderer spezifischer Heilmittel für einige weitere Infektionskrankheiten.

Den ersten Schritt in dieser Richtung tat PASTEUR. Von seinen Versuchen über erworbene Immunität ausgehend, bei denen er durch **Einimpfung abgeschwächten infektiösen Materials** Schutz gegen die spätere Infektion mit vollvirulenten Mikroorganismen erreichen konnte, zeigte er 1884, daß der Ausbruch der Wutkrankheit sich auch nach der durch den Biß eines wutkranken Tieres erfolgten Infektion durch Behandlung mit dem getrockneten Rückenmark wutkranker Kaninchen verhindern läßt. Es enthält den noch unbekannten Infektionsstoff in abgeschwächter Form. Leider ist scheinbar bei keiner anderen Infektionskrankheit des Menschen das Prinzip dieses Verfahrens in ähnlicher Weise für die Behandlung wirksam.

Die Behandlung der menschlichen Lungentuberkulose mit dem KOCHschen Tuberkulin, einem aus den Tuberkelbazillen gewonnenen Gifte, und mit seinen verschiedenen Modifikationen, führte zunächst zu einem völligen Mißerfolge in therapeutischer Beziehung.

So war es ein epochemachender Fortschritt, als es BEHRING 1890 gelang, durch das Serum aktiv immunisierter Tiere Heilung der Diphtherie und des Tetanus herbeizuführen, wenn das Serum in der genügenden Menge und nicht zu lange nach der Infektion eingespritzt wurde. Bei dieser **Serumtherapie** wird dem erkrankten Körper das Antitoxin, das er im natürlichen Verlaufe der Dinge erst produzieren muß, fertig zugeführt und das im Blute kreisende Gift dadurch unschädlich gemacht. Versuche in derselben Richtung, z. B. bei der Pest, bei der Ruhr, werden bei den betreffenden Krankheiten zu besprechen sein.

Andere Immunisierungsverfahren haben bei der Behandlung noch keine sicheren Resultate ergeben.

Auch die Abschwächung pathogener Keime durch Einverleibung anderer Mikroorganismen, z. B. des *Bacillus pyocyaneus* oder des in ihm enthaltenen Fermentes, der Pyocyanase, ist bisher beim Menschen über das Stadium des Versuches nicht hinausgekommen.

Der **Prophylaxe** öffnet sich bei den akuten Infektionskrankheiten ein weites Feld. Auch sie hat erst durch die Entwicklung der Bakteriologie gesicherte Grundlagen bekommen.

Besonders wirksam würde die künstliche Immunisierung gegen die den Menschen am häufigsten bedrohenden Krankheiten sein. Aber es ist erst bei einer Infektionskrankheit des Menschen, bei den Pocken, gelungen, einen die Krankheit verhütenden oder wesentlich mildernden Impfschutz durch die **Vaccination** der gesamten Bevölkerung durchzuführen. Die Impfung mit dem durch die Tierpassage abgeschwächten Pockengifte, mit den Kuhpocken, entspricht im Prinzip der PASTEURschen Tollwutbehandlung. Auch bei der Diphtherie und dem Tetanus gelingt die Immunisierung durch das antitoxinhaltige Serum. Aber bei der kurzen Dauer der erzielten Immunität ist ihre allgemeine wirksame Durchführung unmöglich. Sie leistet aber Hervorragendes für Individuen, die der Infektionsgefahr besonders ausgesetzt sind. Hoffentlich erzielt die aktive Immunisierung mit dem von v. BEHRING 1913 angegebenen Diphtherieschutzmittel eine länger dauernde Verhütung der Infektion. Begründete Erwartungen knüpfen sich an die Immunisierung gegen Unterleibstypus, Pest und Cholera.

So ist man bei der überwiegenden Mehrzahl der Infektionskrankheiten genötigt, andere vorbeugende Maßregeln gegen die Erkrankung zu treffen. Sie haben die Ausbreitung der Krankheit auf Gesunde zu verhüten. Mit Aussicht auf Erfolg sind sie dazu nur imstande, wenn die Wege, auf denen die Krankheit fortschreitet, genau bekannt sind. Bei der ungemeinen Verschiedenheit in dieser

geschwollene Milz am Rippenbogen fühlbar und tritt der charakteristische Hautausschlag, die Roseola, in der Gestalt blaßroter, kaum linsengroßer Flecke am Rumpfe, namentlich am Bauche, auf.

Das im Beginn der Krankheit gerötete Gesicht ist jetzt blaß geworden. Der Leib hat sich etwas meteoristisch aufgetrieben. Der Appetit fehlt. Der Stuhl wird durchfällig oder bleibt normal, bisweilen sogar verstopft. Bei Druck auf die Ileocökalgegend hört man öfters ein Gurren (Ileocökalgurren). Die Betastung dieser Stelle ist infolge der hier besonders stark entwickelten Darmerkrankung manchmal empfindlich. Die subjektiven Beschwerden sind jetzt meist sehr beträchtlich.

Während der **zweiten Woche** ist die Krankheit voll entwickelt. Das Fieber hält sich auf der erreichten Höhe und macht nur geringe, 1° oder weniger betragende Tagesschwankungen. Bei kräftigen Personen fällt oft die im Verhältnis zur Temperatur geringe Beschleunigung des Pulses auf. Man zählt bei 40° nur 90—100 Pulse, während bei schwächlichen Menschen, meist auch bei Frauen und Kindern, die Pulsfrequenz mehr dem gewöhnlichen Verhalten folgt und bei so hoher Temperatur 120—130 Schläge aufweist. Der Milztumor, der Meteorismus, eventuell die Durchfälle bestehen fort. Mehrere Nachschübe von Roseolen treten auf. Die Kranken werden somnolent oder gänzlich benommen. Sie bleiben dabei völlig schlaflos. Öfters treten nachts und in schweren Fällen auch am Tage Delirien auf. Vereinzelt stellen sich Sehnenhüpfen und Flockenlesen ein. Die Kranken sind appetitlos. Sie verlangen spontan auch nicht nach Getränk. Der Mund steht meist etwas offen. Dadurch wird der Belag der Zunge trocken, rissig, oft bräunlich verfärbt. Auch auf den Zähnen bildet sich in schweren Fällen solcher fuliginöser Belag. Fast immer stellt sich etwas Husten ein, und auf den Lungen finden sich trockene oder feuchte Bronchitis und recht oft die Anfänge von Bronchopneumonien. Im Harn erscheint oft Eiweiß. Der geschilderte schwere Krankheitszustand, das Fastigium des Typhus, hält bisweilen über die zweite Woche hinaus an.

In der Regel ändern sich aber in der **dritten Woche** die Erscheinungen. Das Fieber fängt an, stärker zu remittieren. Die Temperatur geht morgens beträchtlicher hinunter, um abends noch auf die alte Höhe zu steigen. In der zweiten Hälfte der dritten Woche werden die Abfälle noch stärker. Die Tagesschwankungen können sich dann über 2° und mehr erstrecken. Die Periode der steilen Kurven hat begonnen. Allmählich werden auch die Abendtemperaturen niedriger. Die Kranken werden zunächst am Tage wieder besinnlicher. Der Schlaf kehrt wieder. Die subjektiven Beschwerden haben aufgehört. Der Milztumor besteht meist noch fort. Die Roseolen blassen ab. Auf der Haut erscheint jetzt häufig eine Miliara crystallina, wasserhelle, bei schräger Beleuchtung eben sichtbare Bläschen. Die Stuhlentleerungen bleiben meist unverändert. Der Appetit hebt sich etwas. Der Zungenbelag stößt sich ab, und oft ist schon in der ersten Hälfte der dritten Woche die Zunge wieder völlig rein, durch die Abstoßung ihres Epithels intensiv rot, schmal und dünn. Die Erscheinungen auf den Lungen nehmen häufig noch zu. In anderen Fällen beginnen sie schon jetzt sich zurückzubilden.

Leitet so in günstigen Fällen die dritte Krankheitswoche bereits eine merkliche Besserung ein, so ist sie andererseits die gefährlichste Zeit der Krankheit. Das Fieber kann trotz stärkerer Schwankungen keine merkliche Tendenz zur Abnahme zeigen. Die Lungenerscheinungen nehmen in gefährlicher Weise zu, oder es tritt eine bedrohliche Kreislaufstörung mit Abnahme der Gefäßspannung, mit Nachlassen der Herzkraft ein. Mannigfache sonstige Komplikationen können sich entwickeln.

besonderen Formen des Verlaufes noch zurückkommen. Viele Erscheinungen sollen auch bei der Besprechung der einzelnen Symptome Erwähnung finden.

Symptome und anatomische Veränderungen. Fieber. Der Schilderung des Fieberverlaufes im allgemeinen mit dem treppenförmigen Anstieg, der kontinuierlichen Temperatur auf der Höhe der Krankheit, mit den Remissionen und den steilen Kurven während des Fieberabfalles sind noch einige Einzelheiten hinzuzufügen.

Schon in der Inkubationszeit kommen bisweilen vorübergehend erhöhte Temperaturen oder auffallend starke Tagrhythmus-Schwankungen zur Beobachtung. Das Fieber pflegt an den einzelnen Tagen zwischen 5 und 6 Uhr nachmittags am höchsten, zwischen 6 und 9 Uhr morgens am niedrigsten zu sein. Doch kommen mancherlei Abweichungen, ja sogar das umgekehrte Verhalten vor.

Sehr häufig hält das Fieber kürzere Zeit, durchschnittlich drei Wochen, an. Hier bleibt die Temperatur oft auch auf der Höhe remittierend, und sehr bald beginnen die steilen Kurven.

Fig. 3. Unterleibstypus von 17 tägiger Fieberdauer mit dauernden starken Remissionen.

Bei schweren Fällen kann jede der durchschnittlich eine Woche betragenden Krankheitsperioden beträchtlich länger dauern. Sechs und mehr Wochen besteht das Fieber fort, unterhalten durch immer neue lokale Erkrankungen oder auch ohne erkennbare Ursache. Wochen hindurch kann das Leben des Kranken gefährdet sein und noch in später Zeit der Tod erfolgen.

Hin und wieder fällt die Temperatur ohne stärkere Remissionen ganz allmählich ab. Die Kurven zeigen niemals steile Zacken. In anderen Fällen besteht längere Zeit ein kontinuierliches oder kaum remittierendes Fieber, und dann sinkt in 2 oder 3 Tagen, an denen sehr große, über 3—5° sich erstreckende Schwankungen beobachtet werden, die Temperatur zur Norm. Bei so bedeutenden Schwankungen ist der Anstieg bisweilen von einem Schüttelfrost, der Abfall von einem merklichen Schweiß begleitet.

Bei sehr schwerer Infektion, besonders bei bedrohlicher Schwächung des Kreislaufes, ferner bei reichlichen Darmblutungen, bei dem Eintritt einer Perforationsperitonitis kann die Temperatur plötzlich um drei

und mehr Grade sinken. Das Aussehen des Kranken verfällt. Der Puls wird stark beschleunigt, klein, in schweren Fällen unfühlfar. Es ist ein Kollaps eingetreten. Führt er nicht unmittelbar zum Tode, so hebt sich die Temperatur in einigen Stunden oder Tagen wieder zu der alten Höhe.

Haben solche Kollapse stets eine ernste Bedeutung, so kommt ein kollapsähnliches Sinken des Fiebers auch ohne erkennbare Ursache und ohne üble Vorbedeutung, bisweilen als Vorläufer bald einsetzender stärkerer Remissionen, vor. Dabei bleibt das Aussehen der Kranken unverändert, der Puls geht nicht in die Höhe (Pseudokollaps).

Nach der Entfieberung, während der subnormalen Temperaturen ist die Körperwärme oft noch sehr labil. Ein Besuch, ein lebhaftes Gespräch, der erste Genuß von Fleisch, eine geringe Verstopfung genügen, um die Temperatur für einige Stunden um 1,5—2,5° in die Höhe zu treiben.

Fig. 4. Kollaps infolge einer schweren Darmblutung. Sinken der Temperatur, Ansteigen des Pulses (die schraffierten Vierecke am unteren Rande der Kurve bezeichnen die Blutstühle).

Verdauungsorgane. Das Verhalten der Zunge ist bereits oben geschildert worden. Der Belag nimmt zunächst die Mitte, dann die ganze Oberfläche ein. Abgestoßen wird er zuerst in einem dreieckigen Bezirke an der Zungenspitze, dann an den Rändern und in der Mitte, während er dazwischen streifenförmig noch einige Zeit bestehen bleibt. Die anfängliche Schwellung der Zunge schwindet in der dritten Krankheitswoche.

An den Mandeln entwickelt sich recht oft im Beginne der Krankheit eine leichte, geringe Schluckbeschwerden hervorrufende Rötung und Schwellung. Ebenso findet sich häufig eine mäßige Pharyngitis.

Ab und zu werden die Lymphfollikel der Mandeln und des Gaumens in umschriebener Weise infiltriert und treten als kleine weißliche Erhabenheiten hervor. Bei der meist rasch erfolgenden Abstoßung des sie bekleidenden Epithels bilden sich an ihrer Stelle oberflächliche, bisweilen gelblich belegte Erosionen mit flachem, etwas gerötetem Rande.

sich nach und nach die im Kollaps gesunkene Temperatur wieder (s. Fig. 4 auf S. 19), der Kranke erholt sich von den unmittelbaren Folgen des Blutverlustes. Aber sehr oft datiert von der Blutung eine irreparable, schließlich den Tod herbeiführende Schwäche des Kranken. So kommt es, daß durchschnittlich ein Drittel aller Kranken mit Darmblutung dem Tode verfallen ist.

Auch die Perforationsperitonitis entsteht am häufigsten in der Zeit der Reinigung der Typhusgeschwüre, in der dritten oder schon am Ende der zweiten Woche. Vereinzelt kommt sie viel später vor; selbst längere Zeit nach der Entfieberung kann ein lenteszierendes Geschwür Ursache der Perforation werden. Die Ulceration reicht bis auf die Serosa des Darmes, dieselbe reißt ein, Darminhalt tritt in die Bauchhöhle, und eine meist allgemeine Peritonitis ist die Folge. Die Kranken empfinden oft schon vor dem Durchbruche Schmerzen und werden übel. Mit Eintritt der Perforation verfallen sie. Es erfolgt ein meist schwerer Kollaps. In einzelnen Fällen steigt dagegen die Temperatur mit einem Schüttelfrost in die Höhe. Der Leib treibt sich auf und wird außerordentlich schmerzhaft. Unstillbares, schließlich nicht selten fäkalentes Erbrechen kommt hinzu. Stuhl und Flatus werden oft nicht mehr entleert. Nach 2—4 Tagen; manchmal schon nach wenigen Stunden, tritt der Tod ein. Nur wenn Verklebungen zwischen den Därmen die momentane Überschwemmung der gesamten Bauchhöhle mit Darminhalt hindern, kann der qualvolle Zustand bis zu einer Woche oder etwas länger ertragen werden. Der Darmdurchbruch erfolgt in durchschnittlich 2% aller Fälle und führt ohne chirurgischen Eingriff stets zum Tode. Auch die sofortige Operation vermag bisher nur etwa ein Viertel dieser Kranken zu retten.

Nur bei der schon in den ersten Krankheitswochen ab und zu beobachteten Appendicitis sichern ausgedehnte Verwachsungen die meist nur lokale Bedeutung des Prozesses.

Die nach der Heilung der Typhusgeschwüre zurückbleibenden Narben haben im allgemeinen keine störende Einwirkung auf die Fortbewegung der Contenta. Nur einmal sah ich den ungewöhnlich ausgedehnten narbigen Schwund der Muskulatur am untersten Ileumende unzureichende Beweglichkeit dieses Darmteils mit zeitweise exazerbierenden, schließlich eine Operation erfordernden Erscheinungen von Fäkalstauung verursachen.

Die **Mesenterialdrüsen** und mit ihnen häufig auch die Mediastinal- und andere im Thoraxinnern gelegene Drüsen zeigen dieselbe markige Schwellung wie die PEYERschen Plaques. Sie werden dadurch oft beträchtlich vergrößert. Klinisch bedeutsam wird die Veränderung nur in den seltenen Fällen, in denen eine Drüse vereitert, nach dem Peritoneum durchbricht und eine Bauchfellentzündung herbeiführt.

Das Verhalten der **Milz** wurde bereits oben geschildert. Ihre Vergrößerung fehlt anatomisch nur selten, am ehesten bei älteren oder kachektischen Leuten. Klinisch ist dagegen der Milztumor durchschnittlich in einem Fünftel aller Fälle nicht sicher nachweisbar. Es hängt das mit der meist nur mäßigen Anschwellung des Organs zusammen. Wird die Milz palpabel, so ist sie gewöhnlich am Rippenbogen, dicht vor oder hinter ihm fühlbar. Die Konsistenz des Milztumors ist bei seinem Erscheinen am Ende der ersten Woche, meist auch später mäßig fest. Bleibt die Milz über die Entfieberung hinaus fühlbar und ist das nicht durch frische oder ältere Lageanomalien von Verwachsungen oder dergleichen bedingt, handelt es sich auch nicht um einen chronischen, schon vor dem Typhus entstandenen Milztumor, so tritt nicht ganz selten nach einiger Zeit ein Rückfall ein.

Ab und zu werden eine an äußerst weichem Reiben erkennbare Entzündung des Milzüberzuges, eine Perisplenitis, vereinzelt auch Infarkte, Blutungen, Abszesse beobachtet. Die letzten können gelegentlich eine Peritonitis herbeiführen.

Die **Leber** zeigt während des Typhus fortschreitende, klinisch unwesentliche parenchymatöse Degeneration und in einem Teile der Fälle die zuerst von WAGNER

zerbation kann unter dem Bilde des entzündlichen Lungenödems in wenigen Stunden zum Tode führen. Nicht dringend genug kann die regelmäßige sorgfältige Untersuchung der Lungen bei jedem Typhuskranken empfohlen werden, um rechtzeitig durch geeignete Maßnahmen der bedrohlichen Ausbreitung der Lungenerkrankung entgegenzuwirken.

Vereinzelt kommen bei Typhuskranken auch echte krupöse, von Anfang an über einen ganzen Lappen verbreitete Pneumonien mit den gewöhnlichen Erscheinungen, meist aber sehr langsamer Lösung und spärlichem Sputum vor. Derartige Pneumonien können schon in der allerersten Zeit erscheinen, das Krankheitsbild völlig beherrschen und erst nach und nach die eigentlich typhösen Erscheinungen hervortreten lassen. Man kann in solchen Fällen von einem Pneumotypus sprechen.

Die meisten dieser Lungenerkrankungen werden durch Mischinfektion hervorgerufen. Sie verursachen bei den benommenen Kranken gewöhnlich keine subjektiven Beschwerden. Auch bei den Pneumonien besteht meist nur mäßiger Husten. Der spärliche Auswurf ist bei den lobulären Entzündungen schleimig-eitrig, bei den krupösen charakteristisch rostfarbig, manchmal rein blutig. Objektiv wird bei dem Eintritt stärkerer Pneumonien die sonst beim Typhus nicht besonders frequente Atmung beschleunigt und ziemlich oft rötet sich das bis dahin blasse Gesicht.

In seltenen Fällen entwickelt sich im Anschluß an Pneumonien oder infolge der Aspiration von Fremdkörpern Lungengangrän. Vereinzelt kommen Lungenabszesse vor. Hin und wieder werden Emboli von Venenthromben oder marantischen Thromben im rechten Herzen losgeschwemmt, und es entstehen Lungeninfarkte, manchmal auch sofort tödliche Verlegungen der Lungenarterie oder ihrer großen Äste.

Recht oft läßt der Typhus in verhängnisvoller Weise eine bereits früher bestehende, vielleicht bis dahin latente Lungentuberkulose fortschreiten. Nur selten verursacht er eine miliare Aussaat oder eine ganz floride Entwicklung der Tuberkulose.

In der **Pleura** bilden sich bisweilen seröse und eitrige Exsudate. Beide geben günstige Heilungsaussichten. Vereinzelt werden die serösen Ergüsse sehr reichlich und erscheinen schon in der ersten Krankheitszeit vor deutlicher Dokumentierung anderer typhöser Erscheinungen (Pleurotypus).

An der **Schilddrüse** ruft der Typhus gelegentlich entzündliche Anschwellungen hervor, die gewöhnlich rasch zurückgehen.

Das Verhalten des **Nervensystems** beherrscht meist derartig das Krankheitsbild, daß seine Alteration schon durch den Namen der Krankheit angedeutet (*τυφος* = Dunst) und vielfach von Nervenfieber gesprochen wurde. Auf der Höhe der Krankheit sind die Patienten in ausgebildeten Fällen stets mehr oder minder benommen. Häufig stellen sich nachts, in schweren Fällen auch am Tage, Delirien ein. Die Kranken liegen meist ruhig, mit ausdruckslosem Gesicht, halb geöffneten Augen und murmeln unzusammenhängend vor sich hin (sog. *Febris nervosa stupida*). Seltener werden sie unruhig und benutzen jeden unbewachten Augenblick, um das Bett zu verlassen (sog. *Febris nervosa versatilis*). Fast immer werden die Bewegungen unsicher und zitternd. Manche tief benommene Kranke zupfen unaufhörlich an der Bettdecke oder machen in der Luft greifende Bewegungen (sog. Flockenlesen), oder es tritt Sehnenhüpfen auf, ein durch kurze Muskelzuckungen bedingtes Hervorspringen der Sehnen an Vorderarmen und Händen. Recht oft macht sich auch bei nur mäßiger Somnolenz eine nervöse Schwerhörigkeit ohne organische Veränderung der Gehörorgane bemerklich. Harn und Stuhl werden in

Das Auftreten der Nachschübe und Rezidive wird durch ungeeignetes Verhalten der Kranken merklich begünstigt. Diätfehler, vorzeitige geistige und körperliche Anstrengung, eine gemüthliche Erregung können die Verschlechterung auslösen. Frauen und Kinder neigen wohl zum Theil deshalb zu Rückfällen, weil sie sich einigen dieser Schädlichkeiten häufiger aussetzen.

Manche **andere Verlaufseigentümlichkeiten** wurden bereits früher erwähnt. Schon oben betonten wir die außerordentlich große Verschiedenheit der einzelnen Fälle, ihre wechselnde Dauer, das Zurücktreteten der eigentlich typhösen Erscheinungen hinter Veränderungen der Lungen, hinter meningitische Symptome. Hier sei noch einiger praktisch wichtiger Formen der Krankheit gedacht. Sehr oft tritt der Typhus in außerordentlich leichter Form auf. Bei diesem **Typhus levissimus** überschreitet die Temperatur niemals 39° . Meist hält sie sich, stark remittierend, um 38° herum, und schon nach 1—2 Wochen ist der Kranke entfiebert. Milztumor, Roseolen, Darmerscheinungen treten in gewöhnlicher Weise auf, die Milzschwellung sogar besonders frühzeitig. Die nervösen Erscheinungen sind aber nur angedeutet oder fehlen völlig, auf den Lungen findet sich nur eine ganz unbedeutende Bronchitis. Der Typhus wird in solchen Fällen leicht übersehen, und die notwendigen prophylaktischen Maßnahmen werden bei dem „gastrischen Fieber“ versäumt. Besonders bei ausgedehnten Epidemien ist die Zahl der atypischen Fälle oft sehr groß. Reihenweise können die Kranken z. B. unter der irrtümlichen Annahme eines fieberhaften Bronchialkatarrhs oder einer Grippe zugehen. Die Krankheitssymptome können sogar so geringfügig sein, daß die Kranken sich zwar im allgemeinen matt fühlen, schlecht aussehen, abmagern, vielleicht auch etwas Durchfall haben, aber überhaupt nicht bettlägerig werden. Hin und wieder klärt dann ein mit hohem Fieber verlaufendes Rezidiv, eine schwere Darmblutung, eine Perforationsperitonitis die wahre Natur des Leidens als eines **Typhus ambulatorius** auf.

Recht selten sind **abortiv verlaufende Typhen**, bei denen die Temperatur zunächst in typischer Weise hoch ansteigt, schwere Erscheinungen auftreten, dann aber plötzlich auf der Höhe der Krankheit eine rasche, vereinzelt kritische Entfieberung eintritt. Selten sind auch die ganz schweren **foudroyanten Fälle**, bei denen die Temperatur rasch auf hyperpyretische Werte steigt und schon nach 8—9 Tagen der Tod erfolgt, und die **hämorrhagischen Formen**, deren Ausgang durch schwere Blutungen aus Nase, Darm, Nieren, Blase und in die Haut ungünstig gestaltet wird. Petechien an Brust, Schultern und Oberarmen sah HANS CURSCHMANN bei mehreren akut eintretenden Erkrankungen in einer Familie. Etwas häufiger beobachtet man über viele Wochen sich hinziehende **protrahierte Typhen**, bei denen vereinzelt auch nach der Entfieberung die Kranken sich nicht erholen und an Entkräftung zugrunde gehen.

Bei **Kindern** verläuft der Typhus durchschnittlich milder als bei Erwachsenen. Wohl steigt auch bei ihnen das Fieber hoch an. Das Sensorium ist fast stets getrübt. Viele Kinder sind während der ganzen Krankheit ununterbrochen tief somnolent. Es zeigt sich auch bei ihnen ziemlich häufig der früher erwähnte vorübergehende Verlust der Sprache. Aber die lebensgefährlichen Erscheinungen sind viel seltener als bei Erwachsenen. Nur ziemlich selten sieht man die schweren Lungenveränderungen, die Störungen des Kreislaufes, vor allem Darmblutung und Darmperforation, weil die Typhusgeschwüre oberflächlicher sind oder überhaupt keine Verschwärung eintritt. Endlich hält auch das Fieber durchschnittlich kürzer an.

Bei **älteren Leuten**, jenseits des 45. Lebensjahres, verläuft der

In schweren Fällen ist die Lagerung auf einem mit Leinwand bedeckten Wasserkissen oder wenigstens auf einem Luftringe, ist das nicht möglich, auf einem Rehfelle oder dgl. dringend wünschenswert. Bei drohendem Dekubitus wird sie unbedingt notwendig.

Von größter Wichtigkeit nicht nur für den Kranken, sondern auch für die Umgebung ist peinliche Sauberkeit. Der Kranke wird am besten zweimal täglich mit kaltem Wasser gewaschen, mit besonderer Sorgfalt am Gesäß, am Kreuz, in der Analgegend und an den Genitalien. Große Sorgfalt erfordert auch die Reinhaltung der Zähne und die Pflege des Mundes, welcher zwei- bis dreimal täglich mit feuchten Läppchen ausgewaschen werden muß. Beschmutzte Bettwäsche soll sofort gewechselt werden. In dem möglichst einfach einzurichtenden, leicht zu reinigenden Krankenzimmer muß mindestens ausreichend Platz für die notwendigen Manipulationen vorhanden sein. Je größer und luftiger es ist, um so besser.

Die Nahrung muß während des Fiebers in Rücksicht auf den Magen-Darmkanal flüssig und sehr leicht verdaulich, dabei möglichst abwechslungsreich sein. Der Kranke erhält in der Regel fünf, höchstens sechs Mahlzeiten am Tage, in schwereren Fällen aber 2—3stündlich und auch nachts ab und zu etwas Nahrung. Vor allem sind Milch ($1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ l pro Tag), eventuell mit etwas Kaffee, Tee, Salz oder Kognak, gelegentlich Buttermilch und Eier (4—5 Stück pro Tag) in Suppen oder Wein zu empfehlen. Der Succus carnis recens expressus der Pharmakopöe, der auch im Hause mit einer Fleischpresse aus rohem, tadellos frischem, aber einige Tage gelagertem Fleische gewonnen werden kann, wird flüssig oder gefroren zu 100—200 g täglich genossen. Recht empfehlenswert ist die Verwendung des eiweißreichen Aleuronatmehles, viel gebraucht werden auch die eiweißhaltigen Präparate Plasmon, Nutrose, Tropon, KEMMERICH'S Fleischpepton usw. als Suppenzusatz, ebenso die Somatose, die aber häufig starken Durchfall hervorruft. Sonstige eiweißhaltige Nahrung kann nur in geringerer Menge gegeben werden. Man sieht sich hauptsächlich auf die eiweißsparenden Stoffe, Kohlehydrate, Leim, eventuell Alkohol beschränkt. An erster Stelle stehen hier die Suppen und schleimigen Getränke aus Mehl, Reis, Sago, Tapioka, Gräupchen. Ihr Geschmack kann durch den Zusatz von Fleischextrakt, durch Einguirlen von Eigelb u. dgl. etwas variiert werden. Bei starkem Durchfall ist Kakao rätlich. Sehr anregend ist ferner Brühe von Kalb-, Geflügel- oder Rindfleisch. Sie ruft aber in größeren Mengen leicht stärkeren Durchfall hervor und muß jedenfalls gut abgefettet sein. Empfehlenswert ist weiter die sog. Flaschenbouillon, die durch zweistündiges Kochen verschiedenen Fleisches, z. B. $\frac{1}{2}$ Kalb-, $\frac{1}{2}$ Rindfleisch, in einer Flasche ohne Wasserzusatz hergestellt wird. Bei Verwendung bindegewebsreichen Fleisches, z. B. Kalbsfüßen, erstarrt sie nach dem Abkühlen zu einer Gallerte, die sehr gern genommen wird und durch Zusatz von Wein noch schmackhafter gemacht werden kann. Auch die verschiedenen Beefteas des Handels, VALENTINIS Meat juice können gelegentlich gebraucht werden, sind aber kostspielig.

Schleppt sich der Typhus lange hin, magern die Kranken bedenklich ab und empfinden sie gegen das Ende der Fieberperiode einen lebhaften Widerwillen gegen die bisherige flüssige Kost, so gibt man, falls nicht besondere Kontraindikationen vorliegen, dünnen, durch ein feines Sieb durchgeschlagenen Brei aus Gries, HARTENSTEINS Leguminose oder den KNORRSchen Mehlen und Milchgelatine.

Alkoholische Getränke, am besten Rotwein oder Portwein, sind von vornherein bei Kranken zu geben, die an Alkohol gewöhnt oder älter

so ist sie nach den später für die postdiphtheritische Myocarditis zu besprechenden Grundsätzen zu behandeln. Vor allem ist wieder Bettruhe meist für 6—8 Wochen erforderlich.

Zur völligen Erholung empfiehlt sich nach jedem schwereren Typhus noch ein Aufenthalt im Mittelgebirge oder an der Ostsee, in der schlechten Jahreszeit im Süden, für weniger Bemittelte auf dem Lande, eventuell in einem Rekonvaleszentenheime. Jedenfalls dürfen die Kranken frühestens 6—8 Wochen nach der Entfieberung ihre Arbeit wieder aufnehmen.

Die Pflege eines Typhuskranken erfordert im Hause die volle Kraft eines Menschen. Sie kann in genügender Weise nur durch geschultes Personal ausgeführt werden. Gestatten die häuslichen Verhältnisse solche Pflege nicht oder ist es unmöglich, dem Kranken im Hause die unbedingt notwendige Ruhe zu verschaffen, so wird er, wenn irgend angängig, besser einem Krankenhause überwiesen.

Die **Prophylaxe** des Typhus hat zunächst die Ansteckung durch den einzelnen Kranken zu verhüten. Die Hauptgefahr bilden die Stuhlgänge. Die mit ihnen bis in die Rekonvaleszenz hinein entleerten Bazillen werden am sichersten durch Vermischen der Stuhlgänge mit gleichen Teilen einer höchstens 4 Tage alten Kalkmilch (1 Teil gelöschter Kalk, 2—4 Teile Wasser) am Bette des Kranken und durch zweistündiges Stehenlassen der Mischung vernichtet. Auch der Abtritt, in den die Ausleerungen dann geschüttet werden, ist mit Kalkmilch gründlich zu reinigen und auszugießen. Die benutzten Stechbecken sind mit Kalkmilch auszuspülen und auch außen abzuwaschen. Die im Urin und gelegentlich im Sputum entleerten Bazillen werden durch Zusatz gleicher Mengen 5%iger Karbolsäure oder von Lysol vernichtet. Die vom Kranken benutzte Wäsche wird am besten unmittelbar neben dem Bett in einem Bottich mit 3%iger Karbollösung in Seifenwasser geworfen und vor dem Waschen unter Zusatz von Soda aufgekocht, um die Wäscherin vor Ansteckung zu bewahren. Nach Beendigung der Krankheit werden Matratzen u. dgl. im strömenden Dampfe sterilisiert oder, wenn das unmöglich ist, auseinandergenommen und ihre einzelnen Teile gekocht. Das Bett, der Fußboden werden mit 3%iger Karbolsäure oder mit Kalkmilch abgescheuert, ebenso mit Öl- und Emailfarbe gestrichene Wände. Tapeten sind mit Brot abzureiben. Über weitere Einzelheiten orientiert Heft 7 der preußischen Anweisungen betr. Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Der Arzt, der die Vernichtung der in den Ausleerungen enthaltenen Bazillen unterläßt, macht sich einer schweren Unterlassungssünde gegen die Allgemeinheit schuldig. Dringend erwünscht ist deshalb die mindestens dreimal, besser öfter zu wiederholende bakteriologische Untersuchung der Ausleerungen am Ende der Rekonvaleszenz zur Feststellung ihres Freiseins von Typhusbazillen.

Die mit dem Typhuskranken in Berührung kommenden Personen, vor allem Pflegepersonal und Arzt, haben stets daran zu denken, daß sie bei ungenügender Sorgfalt nicht nur sich selbst infizieren, sondern auch anderen auf die bei der Ätiologie geschilderte Weise die Infektion übermitteln können. Sie haben deshalb nach jeder Berührung des Kranken die Hände sorglich zu desinfizieren und Kleidungsstücke, die mit Ausleerungen des Kranken irgendwie verunreinigt sein könnten, zu wechseln. Die Ausbreitung der Krankheit auf die Umgebung wird der Arzt im allgemeinen nur dann mit voller Sicherheit verhindern können, wenn eine bestimmte, mit den notwendigen Maßnahmen vertraute Person die Pflege besorgt. Leistet bald dieses, bald jenes Familienglied Handreichungen, so ist das unmöglich. Dann gelingt es nur durch systematische Desinfektion der Stuhlentleerungen aller Personen, bei denen bakteriologisch

Kranker sehr zahlreiche Personen zu infizieren. So wird es verständlich, daß die Influenza, wenn sie einmal an einen Ort gelangt, sich in wenigen Wochen auszubreiten und einen großen Teil der Bevölkerung zu ergreifen pflegt. Durchschnittlich erkranken 40—50, in einzelnen Epidemien bis zu 75%. Aus der Übertragung vom Menschen zum Menschen erklärt es sich auch, daß die Influenza dem Verkehr folgt, daß sie z. B. 1889 von Rußland, aus dessen asiatischen Hinterländern sie, wie meist, so auch dieses Mal hervorbrach, eher nach Berlin und Paris gelangte, als nach vielen dazwischen liegenden Orten.

Nach einmaligem Überstehen der Krankheit scheint eine gewisse, jedenfalls nicht sehr lange dauernde Immunität zurückzubleiben. Denn im Anschluß an eine große, die ganze Welt überziehende Epidemie sehen wir immer wieder von Zeit zu Zeit, und zwar hauptsächlich im Winter, Herbst und Frühjahr, an diesem oder jenem Ort die Krankheit epidemisch aufflackern. Die ersten Überträger der Infektion in diesen Fällen können einzelne verschleppte Erkrankungen sein. Dann aber vermögen die Bazillen in kranken Lungen, namentlich in Kavernen von Phthisikern, in Bronchiektasien, viele Monate hindurch, eine Mischinfektion hervorrufend, zu existieren, und auch auf diese Weise kann es zur Ansteckung gesunder Menschen kommen.

Die erste Influenzaepidemie, von der wir sichere Kunde haben, herrschte 1510, eine weitere 1580. Im 18. Jahrhundert kehrte die Krankheit häufig wieder, im neunzehnten 1800, 1830, 1847 und namentlich 1889—1890. An den Nachzüglern dieser letzten großen Epidemie leiden wir noch heute.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Die Inkubationszeit beträgt in der Regel 2—3 Tage. Die Krankheit tritt in sehr verschiedenen Formen auf. In den leichteren Fällen, die im Beginn der Epidemie 1889/90 überwogen, steigt das Fieber rasch auf eine mittlere Höhe zwischen 38 und 40°. Der Anstieg ist dann meist von einem Frost, manchmal von einem Schüttelfrost begleitet. Seltener erhebt sich die Temperatur allmählicher, ab und zu mit leichtem Frösteln. Von Anfang an fühlen sich die Kranken außerordentlich matt. Sie klagen über heftigen Stirnkopfschmerz — auf Druck sind fast stets die Nn. supraorbitalis an ihrem Austritt aus den Incisurae supraorbitales sehr empfindlich — und über starke Kreuzschmerzen, die längeres Stehen und Gehen zu einer Qual machen, sowie über Gliederschmerzen. Schon am ersten Tage oder nicht lange nachher tritt in den meisten Fällen Schnupfen mit starker Hyperämie der Nasenschleimhaut und zunächst mäßiger Sekretion auf. Dazu gesellt sich eine mehr oder minder starke Conjunctivitis. Auch die Augenlider schwellen und werden rot. Bei stärkerem Bindehautkatarrh tränen die Augen. Der Kranke wird lichtscheu. Das ganze Gesicht pflegt gerötet zu sein. Der Schnupfen und die Conjunctivitis geben dem Patienten das für Influenza charakteristische Aussehen. Auch die Rachenorgane zeigen meist ziemlich intensive Rötung und die Mandeln öfters leichte Schwellung. Ganz gewöhnlich stellen sich ein lästiger Reizhusten, Kitzel und Druck hinter dem Brustbein infolge eines Katarrhs des Kehlkopfes und der Luftröhre ein. Oft entwickelt sich auch eine zunächst trockene, später sich lösende Bronchitis. In 4—12% der Fälle erscheint im Gesicht ein Herpes. Der Appetit liegt meist danieder. Die Zunge ist geschwollen und in der Mitte weiß belegt. Ab und zu treten Darmerscheinungen auf, oder eine Otitis media kommt zur Entwicklung. Die Kranken werden fast stets rasch bettlägerig. So bleibt der Zustand 3—7 Tage hindurch. Das Fieber hält sich, mäßig remittierend, auf der erreichten Höhe oder steigt noch etwas stärker an, um schließlich in einem Zuge kritisch

Hier bringt oft auch schon ein Decoctum Althaeae (10:150—200, eventuell mit 2,5—5,0 Aq. amygdal. 3—6mal täglich 1 Kinderlöffel) Linderung. Bei hinziehenden Katarrhen ist stets eine fachärztliche Untersuchung und ev. Behandlung der Rachenorgane sowie der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu empfehlen. Die Lösung hinzögernder Pneumonien wird nach mehrwöchiger, völliger Entfieberung durch einen Klimawechsel befördert, im Winter durch das Aufsuchen von Meran oder ähnlichen Orten, bei kräftigen Naturen auch durch den Aufenthalt im Hochgebirge, z. B. in St. Moritz, im Sommer durch den Besuch geschützter Waldorte oder durch eine Kur in Reichenhall, Ems, Reinerz oder dgl.

Bei schweren cerebralen Erscheinungen appliziert man eine Eisblase auf den Kopf, läßt Senfpapier oder trockene Schröpfköpfe am Nacken anlegen und Einreibungen mit Unguent. Hydrargyr. ciner. machen. Die nachbleibenden Neuralgien, Neuritiden usw. sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln.

Die gastrointestinalen Störungen erfordern entsprechende diätetische Behandlung. Das heftige Erbrechen wird öfters durch Opium (3—5 mal 7—10 Tropfen Ta. Opii croc.) oder durch Cocain. mur. (3 bis 4mal 0,01) gemildert. Bei Durchfällen gibt man Adstringentien und oft auch Opium. Die Koliken bessern sich nach Wärme und Opium, das bei anhaltendem starken Erbrechen in Suppositorien zu geben ist.

Die leichten Herzstörungen nach Influenza werden oft durch einen mehrwöchigen ruhigen Waldaufenthalt in der Höhe von 300 bis 500 m, durch Salzbäder oder durch eine Nauheimer Kur günstig beeinflußt. Die schwereren erfordern die entsprechenden, hier nicht zu schildernden Maßnahmen.

Auch während der Rekonvaleszenz ist eine sorgfältige Überwachung notwendig. Der Kranke darf aufstehen, wenn die Temperatur im Rectum während mehrerer Tage 37,5° nicht überschritten hat und der Gesamtzustand und der Befund an den einzelnen Organen das Verlassen des Bettes gestatten. Erst nach dem Schwinden der akuten katarhalischen Erscheinungen oder etwaiger akuter Lungenerkrankungen kann der Patient auch das Freie aufsuchen. Bei der oft großen Hinfälligkeit der Kranken empfehlen sich neben ausgiebiger Ruhe häufig gereichte, kräftige Nahrung, eventuell Wein und als angenehm anregendes Mittel Ta. Chin. compos. mit Ta. Valerian. aether. aa. Eine schwere Influenza macht fast immer eine längere Erholung im Gebirge oder im Winter an geschützten Orten des Südens wünschenswert. Man schicke den Kranken aber erst fort, wenn die Möglichkeit eines Rückfalles ausgeschlossen ist, und etwa zurückgebliebene Lungenveränderungen nicht mehr fortschreiten.

Eine wirksame **Prophylaxe** ist bei der Leichtigkeit der Infektion, bei der großen Zahl der Infizierten unmöglich. Von den vielfach empfohlenen prophylaktischen Medikamenten hat keines etwas geleistet. Vor den prophylaktischen Nasenspülungen mit ihrer Reizung der Nasenschleimhaut ist direkt zu warnen. Das einzige, was in dieser Beziehung geschehen kann, ist die Fernhaltung älterer oder kranker Menschen von Influenzakranken in der Familie oder im Bekanntenkreise.

Febris ephemera. Febris herpetica.

Die beiden ziemlich häufigen Krankheiten sind wahrscheinlich in allen Fällen nicht als Affektionen sui generis, sondern als Folgen mannigfacher Infektionen anzusehen. Nur für die rein symptomatische Schilderung sind die Bezeichnungen noch beizubehalten.

Bei der **Febris ephemera**, dem nicht immer mit Recht so genannten Eintags-

Die septische Myocarditis ist eine sehr seltene Erkrankung, die nur bei schweren Infektionen vorkommt. Sie ist durch die Bildung von Abszessen im Myokard gekennzeichnet, die zu einer erheblichen Schädigung des Herzmuskels führen können.

Die septische Myocarditis ist eine seltene Erkrankung, die nur bei schweren Infektionen vorkommt. Sie ist durch die Bildung von Abszessen im Myokard gekennzeichnet, die zu einer erheblichen Schädigung des Herzmuskels führen können.

Die septische Myocarditis ist eine seltene Erkrankung, die nur bei schweren Infektionen vorkommt. Sie ist durch die Bildung von Abszessen im Myokard gekennzeichnet, die zu einer erheblichen Schädigung des Herzmuskels führen können.

Die septische Myocarditis ist eine seltene Erkrankung, die nur bei schweren Infektionen vorkommt. Sie ist durch die Bildung von Abszessen im Myokard gekennzeichnet, die zu einer erheblichen Schädigung des Herzmuskels führen können.

Die septische Myocarditis ist eine seltene Erkrankung, die nur bei schweren Infektionen vorkommt. Sie ist durch die Bildung von Abszessen im Myokard gekennzeichnet, die zu einer erheblichen Schädigung des Herzmuskels führen können.

Die septische Myocarditis ist eine seltene Erkrankung, die nur bei schweren Infektionen vorkommt. Sie ist durch die Bildung von Abszessen im Myokard gekennzeichnet, die zu einer erheblichen Schädigung des Herzmuskels führen können.

Die septische Myocarditis ist eine seltene Erkrankung, die nur bei schweren Infektionen vorkommt. Sie ist durch die Bildung von Abszessen im Myokard gekennzeichnet, die zu einer erheblichen Schädigung des Herzmuskels führen können.

Eine Pericarditis wird nur selten beobachtet.

Für den Kreislauf der einzelnen Organe sind die Embolien sehr wichtig, die von septisch zerfallenden Venenthromben oder von einer septischen Endocarditis ausgehen.

Charakteristisch für die septische Endocarditis und oft ihr einziges Kennzeichen sind die in etwa einem Viertel der Fälle vorkommenden Hautembolien. Sie erscheinen nahezu gleichzeitig in bestimmten Gefäßgebieten, an Unterschenkeln und Füßen, etwas seltener an den Armen, den Seitenteilen des Rumpfes, an den Schultern, ganz vereinzelt am Hals und im Gesicht. Meist von Linsen- oder Fünfpfennigstückgröße, ab und zu ausgedehnter, gleichen sie bei oberflächlicher Betrachtung zunächst bloßen Hautblutungen. Sie sind aber oft hämorrhagisch infiltriert und überragen das Hautniveau. Ihr Zentrum ist manchmal von Anfang an leicht eingesunken, grau verfärbt, nekrotisch. Über ihm hebt sich bisweilen die Epidermis ab. Es entsteht eine Eiterblase, nach

die septische Embolie einer größeren Darmarterie zustande kommen. Von der Malaria unterscheidet sich die allgemeine Sepsis durch den unregelmäßigen Ablauf ihrer Fieberattacken, bei akuten Fällen durch das Fehlen des derben fühlbaren Milztumors und, wenn Zweifel übrig bleiben, durch den Blutbefund. Der letztere wird auch gelegentlich entscheiden müssen, wenn einmal eine gewisse Ähnlichkeit mit Rückfallfieber bestehen sollte. Auch schwere Influenza kann diagnostische Schwierigkeiten machen. Sie wird aber meist durch die starke Beteiligung der Atmungsorgane zu erkennen sein. Für Sepsis kann endlich der fast stets gelingende Nachweis der pathogenen Keime im Blute entscheiden.

Man nimmt dazu mindestens 1 ccm Blut unter den nötigen Kautelen aus einer Vene, gibt ihn in Bouillon und verimpft von hier aus nach Anreicherung der Keime im Brutschranke zur Differenzierung auf Agar usw. oder gießt sofort unter Zusatz mindestens eines Kubikzentimeters Blutes Agarplatten, was sicherer ist.

Ist die Sepsis festgestellt, so ist durch eine eingehende Untersuchung nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung zu fahnden. Besonders sind die Mandeln, die Zahnalveolen, das Knochensystem auf okkulte Osteomyelitis, die männlichen und weiblichen Genitalien, das Rectum, ferner die Nebenhöhlen der Nase und die Ohren zu untersuchen.

Die septische Endocarditis ist mit Sicherheit allein an den Hautembolien und Netzhautblutungen — nur von den äußerst seltenen septischen Thromben in die Lungenvenen können sie in gleicher Weise ausgehen — und bei einer im übrigen sicheren Sepsis an dem Auftreten diastolischer Mitral- und Aortengeräusche zu erkennen. Dagegen gestatten systolische Mitralgeräusche und Herzdilatationen ihre Diagnose nicht. Fast bestimmt kann die septische Endocarditis angenommen werden, wenn Menschen mit alten Klappenfehlern an allgemeiner Sepsis erkranken.

Wieweit die Diagnose der atypischen Fälle möglich ist, ergibt sich aus den obigen Bemerkungen.

Die Art der pathogenen Mikroorganismen läßt sich aus den Krankheitserscheinungen, speziell dem Fiebertypus, nicht erschließen. Eher ist von dem Ausgangspunkte der Sepsis auf die Art der Infektion zu schließen. Bei Infektionen der weiblichen Genitalien ist in erster Linie an Streptokokken zu denken, ebenso bei einer Streptokokkenphlegmone der Haut. Eine Erkrankung mit stinkendem vaginalen Ausfluß, Schüttelfrösten, intermittierendem Fieber, Anämie, Herzgeräuschen und Lungenabszessen wird nach SCHOTTMÜLLER besonders durch den *Streptococcus putridus* hervorgerufen. Staphylokokkenerkrankungen wie Furunkel und Osteomyelitis machen diese Keime wahrscheinlich, eine krupöse Pneumonie Pneumokokken. Dagegen gestattet eine Gonorrhöe als Ausgangspunkt noch nicht die Annahme von Gonokokken, weil hier Mischinfektionen häufig vorkommen. Bei sehr lange, über Monate hinziehenden Erkrankungen findet sich ziemlich oft der von SCHOTTMÜLLER so benannte *Streptococcus mitior* s. *viridans*. Bei schwerer Methämoglobinämie mit den S. 53 geschilderten Erscheinungen ist vor allem an den FRAENKELschen Gasbazillus zu denken. Sicherem Aufschluß gibt aber nur die Blutuntersuchung.

Prognose. Wir erwähnten bereits, daß die Prognose äußerst ernst ist. Auch über die verschiedene Dauer einzelner Formen der Krankheit wurde bereits gesprochen. Die Heilung ist erst dann gesichert, wenn die Temperatur mindestens 4—6 Wochen zur Norm, resp. zunächst zu subnormalen Werten zurückgekehrt ist und Puls und Atmung ihre normale Frequenz erreicht haben. Besonders hüte man sich, die so häufigen fieberfreien Intervalle oder das dem Tode einige Tage vorausgehende Sinken der Temperatur als Zeichen der Besserung anzusehen. Meist schützen

Form von einem lästigen trockenen Hustenreiz gequält. Die weiteren Erscheinungen sind je nach der Form der Krankheit sehr verschieden.

1. Typhöse Form. Das Fieber steigt meist ziemlich rasch, im Laufe von 24—48 Stunden, aber gewöhnlich ohne Frost, auf 39,5—40,5°. Puls und Atmung werden beschleunigt. Außerordentlich rasch wird der Kranke benommen. Häufig treten nachts und bei sehr akut verlaufenden Fällen auch am Tage Delirien ein. Die Zunge wird stark belegt und trocken. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt zunächst keine Veränderung oder als wichtigen Fingerzeig für die Diagnose alte tuberkulöse Erkrankungen. So kann die Krankheit anfangs völlig einem Unterleibstyphus gleichen, sogar bei einem schon vorher tuberkulösen Menschen. Die Ähnlichkeit wird noch größer, wenn einzelne Roseolen erscheinen oder Durchfälle eintreten. Oft fällt aber schon von vornherein die Unregelmäßigkeit des Fieverlaufes auf. Die Temperatur zeigt häufig starke Schwankungen, wie sie bei einem Typhus in der ersten Zeit kaum vorkommen. Die Kranken magern ferner auffallend rasch ab. Dann erscheinen nach der ersten Woche öfters die von der Tuberkelentwicklung in Lungen und Meningen abhängigen Symptome. Die Atmung wird sehr frequent und dabei ausgesprochen dyspnoisch. Die blassere Hautfarbe bekommt einen deutlichen Anflug von Cyanose. Nackenstarre, Pupillendifferenz oder



Fig. 16. Miliartuberkulose. Pulmonale Form. Letzte Zeit vor dem Tode. Starke Beschleunigung der Atmung.

dgl. stellen sich ein. Die typhöse Form führt meist in 1½—3 Wochen zum Tode.

2. Pulmonale Form. Die Tuberkelentwicklung in den Lungen beherrscht hier das Krankheitsbild. Sie ist die häufigste Form bei älteren Leuten. Ebenfalls nach unbestimmten Prodromen, öfters von vornherein mit starkem, trockenem, manchmal anfallsweisem Husten beginnt die Krankheit. Das Fieber steigt langsamer, durchschnittlich aber ebenso hoch an wie bei der typhösen Form. Bei älteren oder sehr schwächlichen Personen bleibt es vielfach auch auf mäßiger Höhe, 38° nur selten überschreitend. Auch hier fallen die oft bedeutenden Schwankungen auf. Ab und zu stellt sich ein völlig hektisches Fieber mit steilen Kurven und profusen Schweißen ein. Der Puls wird beschleunigt. Besonders charakteristisch ist das Verhalten der Atmung. Sie wird von Anfang an sehr schnell und nach und nach immer frequenter. 40—70 und mehr Atemzüge in der Minute werden bei Erwachsenen gezählt. Die Atmung ist auffallend tief und angestrengt oder oberflächlich. Die infolge der erschwerten

Lungenlüftung eintretende venöse Stauung zeigt sich in cyanotischer Färbung der Lippen, Nasenflügel und Wangen. Dabei besteht meist der trockene, oft sehr anstrengende Husten fort. Auf den Lungen findet sich bisweilen keine frische Veränderung. Sehr oft aber zeigt sich eine weitverbreitete Bronchitis mit trockenen und feinblasigen Rasselgeräuschen. Der Katarrh der feineren Bronchien infolge der Tuberkeleruption führt ab und an zu einer Luftanhäufung in den Alveolarräumen und so zu Lungenblähung. Zu diesen Lungenerscheinungen gesellen sich in wechselnder Ausbildung die Symptome der typhösen und der meningealen Form. So zieht sich die Krankheit einige Zeit hin. Aber auch hier beschließt fast ausnahmslos der Tod nach durchschnittlich 5—7 Wochen die Szene, meist unter dem Bilde der Atmungsinsuffizienz, bisweilen nach einem hohen hyperpyretischen Fieberanstieg oder nach einem kollapsartigen Sinken der Temperatur.

3. Meningeale Form. Die besonders starke Beteiligung der Hirnhäute findet sich namentlich bei Kindern. Die Symptome der tuberkulösen Basalmeningitis werden an einer anderen Stelle dieses Lehrbuches im einzelnen besprochen. Bei der akuten Miliartuberkulose kann die Hirnhautentzündung ebenso beginnen und verlaufen. Meist aber sind die Zeichen der Allgemeininfektion von Anfang an stärker. Die Kranken werden sofort benommen. Es fehlen oft das initiale Erbrechen, die Klagen über unerträgliche Kopfschmerzen, die Krämpfe im Beginn, die Pulsverlangsamung. Dagegen treten Nacken- und Gliederstarre, allgemeine Hyperästhesie, die Einziehung und Spannung der Bauchmuskeln, die Lähmungen im Bereich basaler Hirnnerven, namentlich Ungleichheit und Reaktionslosigkeit der Pupillen, Schielen, Facialislähmung, gelegentlich eine Papillitis optica in derselben Weise hervor. Auch hier liegen die Kranken meist auf der Seite, den Kopf zurückgebogen, die Beine gegen den Leib angezogen. Der Puls ist gewöhnlich dauernd beschleunigt, oft leicht arhythmisch, das Fieber durchschnittlich niedriger als bei den anderen Formen. Infolge der gleichzeitigen Lungenerkrankung zeigt sich öfters die eigentümliche Dyspnoe, die leichte Cyanose. Die Dauer dieser Form ist sehr wechselnd. Sie kann in wenigen Tagen oder erst nach vielen Wochen zu dem fast stets tödlichen Ende führen.

Die Einreihung eines Falles in diese oder jene Form ist nicht immer möglich. In der mannigfachsten Weise können die Symptome sich nach- und nebeneinander entwickeln.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose hat in allen ihren Formen gelegentlich die Neigung zu zeitweisen Besserungen. Sie sind wohl nur dann möglich, wenn die zunächst auftretenden Erscheinungen überwiegend durch die Einschwemmung abgestorbener Bazillen entstanden sind. Dann können Zeiten kommen, in denen die Giftauusscheidung die Giftzufuhr überwiegt und in denen auch die Tuberkelentwicklung langsamer stattfindet oder zeitweise aufhört. Auch die RIBBERTSche Auffassung der Krankheitsentwicklung kann für manche Fälle zur Erklärung herangezogen werden. Das Fieber läßt dann nach oder schwindet. Die Kranken werden wieder klar. Selbst lokale Lungen- oder Hirnercheinungen können in auffälliger Weise sich bessern, sogar ganz aufhören, bis die Krankheit nach wenigen Stunden, Tagen oder erst nach Wochen guten Befindens von neuem einsetzt und meist unaufhaltsam zum Tode führt, wenn sie nicht durch eine Besserung nochmals in ihrem Ablauf verzögert wird. So können ziemlich lange, über 3—4 Monate hinziehende Fälle zur Beobachtung kommen. Bei chronischer Phthise kann die Miliartuberkulose fast unmerklich beginnen. Das Fieber und die Lungenerscheinungen ändern sich zunächst nicht deutlich, bis plötz-

und Mäusen hängt es auch zusammen, daß die Krankheit an einem Orte, wo sie einmal Fuß gefaßt hat, nur durch sehr energische Maßnahmen auszurotten ist.

Die Pest ist eine der am längsten bekannten Infektionskrankheiten. Sie trat in Europa besonders heftig im 6. Jahrhundert als Pest des Justinian, dann 1346 bis 1351 als schwarzer Tod auf, ca. 25 Millionen Menschen, ein Viertel der damaligen Gesamtbevölkerung, hinwegraffend. Auch danach blieb sie bis in das 18. Jahrhundert hinein in Europa heimisch — so erkrankten z. B. 1721 in Toulon von 26276 Einwohnern ca. 20000 und starben 16000. Seitdem ist sie langsam nach Osten zurückgewichen und herrscht jetzt endemisch an den Abhängen des Himalaya, in Bombay und Umgebung, in Südchina, ferner in der Nähe von Mekka in Assir und an der Stelle des alten Babylonien, endlich im ostafrikanischen Uganda und wohl auch in der Kirgisensteppe Rußlands. Von hier gehen ab und zu größere Epidemien über die Nachbarländer. Auch nach Oporto und Glasgow hat die Pest 1899 und 1900 übergegriffen. Einzelne Fälle wurden auch in Deutschland beobachtet.

Krankheitsverlauf, Symptome. Unter starkem Frost und hohem Ansteigen des Fiebers setzt die Krankheit nach einer meist 2—3tägigen, höchstens wohl 10tägigen Inkubationszeit ein. Gleichzeitig oder wenig später erscheint in der Mehrzahl der Fälle entsprechend der infizierten Hautstelle, die selbst scheinbar nur äußerst selten Veränderungen aufweist, eine starke, schmerzhaft Anschwellung der Lymphdrüsen, der Pestbubo. Die Entzündung greift auch auf die Umgebung über. Durch Mischinfektion kann der Bubo vereitern und nach außen durchbrechen. Von hier aus erfolgt dann auf dem Lymph- oder Blutwege die Infektion weiterer Drüsen, welche ebenfalls hochgradig anschwellen, aber seltener vereitern und bei denen die Entzündung auch meist auf die Umgebung der Drüsen beschränkt bleibt. Von diesen Bubonen aus kann sich die Entzündung durch die Lymphwege oder durch die Blutbahn auf die Haut fortpflanzen. Im ersten Falle sieht man dann einen lymphangitischen Strang zu der Hautaffektion hinführen. Es entwickelt sich eine Art Karbunkel, anfangs eine blaurötliche Infiltration, dann Blasenbildung, Vereiterung, oft Gangrän des Zentrums (Pestkarbunkel, Pestblase). Die Infektion der Lungen führt zu Bronchopneumonien oder zu einer lobulären Lungenentzündung mit blutigem Auswurf, Dyspnoe, Seitenstechen und den bekannten physikalischen Lungenveränderungen. Neben den Pestpneumonien, zu der älteren Lungenaffektionen, namentlich Phthise, besonders disponieren, können Pestbubonen und Karbunkel bestehen. Sehr oft fehlen sie aber.

Zu diesen Hauptsymptomen der Krankheit, nach denen man eine Drüsen- oder Beulenpest, eine Haut- und eine Lungenpest unterscheidet, gesellen sich stark remittierendes Fieber, dessen Verlauf im einzelnen verschieden geschildert wird, oft schwere Benommenheit, nicht selten Delirien, für welche die Neigung der Kranken zum fortwährenden Verlassen des Bettes und auch des Zimmers charakteristisch ist, weiter meist Mitzschwellung, oft starke Injektion der Conjunctiven, Hautblutungen, Durchfälle, Albuminurie. Niemals erscheint ein Herpes.

Tritt eine Pestsepsis, eine Überschwemmung des Blutes mit Pestbazillen ein, so verläuft die Krankheit wie eine allgemeine Sepsis und führt nicht selten in ganz kurzer Zeit zum Tode (Pestis siderans).

Auch die Pestpneumonie endet scheinbar regelmäßig in wenigen Tagen tödlich. Die Drüsen- und Hautpest tötet durchschnittlich 70—80% der Erkrankten. Erst gegen Ende einer Epidemie pflegen die Erkrankungen leichter zu verlaufen. Die Krankheitsdauer beträgt durchschnittlich 8 Tage, wechselt aber von wenigen Tagen bis zu 2—3 Wochen. In den genesenden Fällen erfolgt die Erholung sehr langsam. Das Überstehen der Krankheit hinterläßt eine gewisse Immunität für einige Zeit.

Diagnose. Die Drüsen- und Hautaffektionen zusammen mit den schweren Allgemeinerscheinungen sichern die Erkennung ohne weiteres. Die Pestpneumonie und Pestsepsis sind nur durch den Nachweis der Bazillen im Sputum resp. Blut sicher festzustellen, wenn auch in Epidemiezeiten bei der Pneumonie das Fehlen des Herpes und die schweren Allgemeinsymptome den Verdacht erwecken müssen. Vom 7. oder 9. Tage an agglutiniert das Blutserum während mehrerer Wochen die Pestbazillen zu kleinen Häufchen. Es läßt sich auch dadurch die Diagnose der Krankheit, meist allerdings erst nach ihrem Ablaufe, sichern.

Die **Prognose** ergibt sich aus den obigen Angaben.

Die **Therapie** schien machtlos. In neueren Berichten wird das im Pariser Institut Pasteur und im Berner Institut für Infektionskrankheiten hergestellte Serum von Pferden, die gegen Pest immunisiert waren, gelobt. 30—40 ccm sollen intravenös oder intramuskulär mehrmals eingespritzt werden. Im übrigen müssen die einzelnen Affektionen symptomatisch behandelt werden.

Prophylaxe. Jeder Kranke ist möglichst sofort aus seiner Wohnung in ein dafür eingerichtetes Krankenhaus zu bringen. Seine nächste Umgebung muß während 10 Tagen überwacht, am besten ebenfalls aus der verseuchten Wohnung entfernt werden. Die Krankenzimmer müssen peinlich sauber gehalten werden. Die Kleidung und Gebrauchsgegenstände der Kranken sind in 1‰iger Sublimatlösung oder strömendem

Weltkriegs die möglichst frühzeitige Behandlung mit pulverisierter Tierkohle (am besten Carbo animal. subtiliss. pulver. MERCK) warm empfohlen, welche die Krankheit durch Adsorption der giftigen Produkte und gründliche Auswaschungen von Magen und Darm hervorragend günstig beeinflussen soll.

So früh wie möglich wird der Kranke in Seitenlage einer Magenwaschung mit 3—5 l einer 42° C warmen Aufschwemmung von 1—2 Eßlöffeln Tierkohle im Liter unterzogen. Ebenfalls in Seitenlage schließt sich daran eine Darmspülung mit einer ebensolchen 45° C warmen Aufschwemmung. Dann erhält der Kranke stündlich Tierkohle-Aufschwemmung, am Tage 25—40 g Kohle, zu trinken.

Gute Erfolge werden auch von der ähnlich wirkenden Bolus alba (3—6 mal täglich 50 g in der etwa doppelten Wassermenge) berichtet. Wegen des Erbrechens wird das Mittel oft nicht im Magen bleiben. Weiter werden Darmspülungen mit 1—2 l 37—40° C warmer Lösung von 2% Tannin, 0,5% flüssiger Seife, 0,1% Salzsäure mehrmals am Tage empfohlen.

Zur Besserung des Durchfalls werden endlich 2stündlich 5—7 Tropfen Ta. Opii oder mehr gegeben (eventuell in der Form der Choleratropfen):

Rp. Ta. Opii spl.	5,0
Ta. nuc. vomic.	1,0
Ta. Valer. aether.	10,0
Ol. Menth. pip. gtt.	III
MDS.	½-stündlich 15 Tropfen.

Auch Tannalbin, Tannigen (viermal 1,0), Bismuth. subnitric. (0,3—0,5 2stündlich) können versucht werden. Viel gebraucht werden auch Mittel, denen man einen antiparasitären Einfluß zuschreibt, Salol (3—5 g pro die), Kalomel (0,005—0,01 stündlich). Salzsäure usw. In schwereren Fällen hindert das Erbrechen meist vollständig die Zufuhr von Medikamenten. Auch durch Cocain, Chloroformtropfen oder Magenspülungen läßt es sich nur vorübergehend bessern.

Rp. Chloroform	4,0—6,0
Gummi arab. q. s.	
Zuckerwasser	250,0
Alle 10 Minuten ein kleiner Schluck.	

Einen oft ausgezeichneten, leider meist rasch vorübergehenden Erfolg haben durch die Flüssigkeitszufuhr und die Verdünnung des Giftes im Blute subkutane und intravenöse Infusionen von 0,6%iger Kochsalzlösung. Die 40° warme, selbstverständlich sterilisierte Flüssigkeit wird zu ½—¾ l aus einem sterilen Irrigator oder mit einer geeigneten Spritze durch eine weite Hohnadel unter die Haut der Oberschenkel oder der Brust, oder langsam und vorsichtig zu 1—2 l in eine Armvene eingespritzt. Die Infusionen werden 1—3mal täglich wiederholt. Sie müssen in ausgebildeten Fällen unbedingt angewandt werden.

Die zur Hebung der Körpertemperatur empfohlenen heißen Bäder scheinen nicht ganz unbedenklich. Zur Besserung des Kreislaufes ist Coffein zu verwenden. Von Äther ist bei Cholerakranken wegen Neigung der Haut zu Nekrosen abzusehen. Die schmerzhaften Muskelkrämpfe werden durch Massage oder Einreibungen gemildert.

Das Choleratyphoid und die übrigen Nachkrankheiten sind entsprechend zu behandeln. Bei urämischen Erscheinungen sind Aderlässe, Diuretica, Digitalis anzuwenden. Schwitzprozeduren und salzarme Kost sind scheinbar meist nicht zu empfehlen.

Während der Rekonvaleszenz muß noch lange große Schonung beobachtet, mit der Wiederaufnahme voller Ernährung etwa wie bei dem Unterleibstyphus verfahren werden.

Die Versuche einer spezifischen Behandlung der Cholera haben noch nicht zu praktischen Ergebnissen geführt.

Prophylaktisch können sich Personen, die mit Cholerakranken in Berührung kommen, durch sorgfältige Desinfektion der Hände und

Nicht selten bildet die Darmerkrankung die Quelle anhaltender Beschwerden. Es besteht durch die ausgedehnte narbige Veränderung des Darms hartnäckige Verstopfung; lenteszierende Geschwüre im Darm, die man sich häufig romanoskopisch sichtbar machen kann, unterhalten eine Neigung zu Durchfall, zu fortgesetzter Abscheidung von Blut und Schleim mit oft reichlichem Bazillengehalt, oder Verstopfung oder Durchfall wechseln regellos. Bei geringen Schädlichkeiten, Kälte, kleinen Diätfehlern, kommt es erneut zu Rückfällen aller Ruhrerscheinungen. Bei größerer Ausdehnung der chronischen Erkrankung besteht monatelang eine schwere leicht fieberhafte Dickdarmerkrankung. In anderen Fällen beherrschen Magenstörungen das Bild. Die Kranken können sehr herunterkommen.

Diagnose. Kann man ruhrartige Erkrankungen infolge von anderen Infektionskrankheiten oder von Vergiftungen, infolge von Darmkrebs, Gonorrhoe oder Lues des Mastdarms anschließen, ist die Erkennung der ausgebildeten Fälle nicht schwierig. Die leichten Fälle sind dagegen von einem bloßen Dickdarmkatarrh nur durch eine epidemische Häufung der Erkrankungen zu unterscheiden. Wesentlich gesichert und oft erst ermöglicht wird die Diagnose durch den Nachweis der Ruhrbazillen in den Schleim- und Eiterklümpchen der Stuhlgänge — sie wachsen auf dem von DRIGALSKI und CONRADI angegebenen Nährboden (s. S. 32) in blau gefärbten Kolonien, wie die Typhusbazillen, sind aber unbeweglich — und durch die Agglutination der Bazillen mit dem Serum der Kranken. Der Bazillennachweis gelingt nur bei Verimpfung der frisch entleerten Stuhlgänge, am ehesten in der ersten Krankheitszeit. Sein negativer Ausfall ist in keiner Richtung zu verwerten. Die Trennung der Dysenterie- und der Pseudodysenteriebazillen und ihrer verschiedenen Rassen ist schwierig. Sie stützt sich auf das Verhalten gegen verschiedene Zuckerarten, vor allem aber auf die Agglutination durch spezifische Sera. Die Agglutination des Krankenserums beginnt in der zweiten Hälfte oder am Ende der ersten Woche und erreicht erst später, oft erst in der Rekonvaleszenz, höhere Werte. Für Pseudodysenteriebazillen ist sie nur verwertbar, wenn sie in starken Verdünnungen, jedenfalls über 1:100, auftritt. Sie kann mehrere Monate, vielleicht länger anhalten.

Prognose. Trotz der oft schweren Erscheinungen verläuft die SHIGA-KRUSE-Ruhr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig. Die Pseudodysenterie geht fast immer gut aus, wenn es sich nicht um bereits geschwächte Menschen, junge Kinder oder alte Leute handelt. Getrübt wird die Voraussage durch die oft sehr langsame Erholung, die Möglichkeit von Komplikationen auch nach Ablauf der Krankheit bei der SHIGA-KRUSE-Ruhr und vor allem durch den öfteren chronischen Verlauf der Darmerkrankung.

Therapie. Die Behandlung beginnt mit der systematischen Entleerung des Darms durch Rizinusöl, das 1—2 mal täglich eßlöffelweise gegeben wird, bis die Entleerungen fäkulent geworden sind. Andere Abführmittel, namentlich Kalomel, sind weniger empfehlenswert. Daran schließt sich der Gebrauch adstringierender Mittel, von Bismuth. subnitric. (3—4mal täglich 0,5—1,0), Tannalbin, Tannigen (4,0 täglich), Decoct. ligni Campechiani, Decoct. rad. Colombo, Decoct. rad. Ratanhiae (sämtlich 10,0:150,0 2stündlich 1 Eßlöffel), von Catechu (6—8mal täglich 0,05 in keratinierten Pillen, als Ta. Catechu 3—4 mal täglich 20—30 Tropfen). In den Tropen braucht man vielfach eine 24stündige Kolatur von je 50 g Cortex Sima rubae und Granati in einer Flasche Rotwein, die in 48 Stunden zu trinken ist. Uzara scheint wirkungslos zu sein. Opium ist möglichst zu vermeiden. Wirksamer ist bei akuten Fällen

die Umgebung, in den Tropen besonders durch die oft so unreinliche Dienerschaft, die Krankheit von einem Menschen auf den anderen übertragen werden kann und entsprechende Vorsicht am Platze ist, braucht nicht betont zu werden.

Der Mumps (Parotitis epidemica).

Der Mumps ist eine epidemisch, hin und wieder auch sporadisch auftretende, ansteckende, durch Mittelpersonen übertragbare Entzündung der Ohrspeicheldrüsen, die fast nur das jugendliche und kindliche Alter mit Ausnahme des ersten Lebensjahres befällt. Ihr Erreger ist noch unbekannt.

Nach einer Inkubation von gewöhnlich 18 Tagen, während der öfters schon über Allgemeinerscheinungen geklagt wird, beginnt die Krankheit mit einer meist mäßigen, 39,0 nicht überschreitenden Temperatursteigerung, gelegentlich mit leichten anginösen Beschwerden und mit der Schwellung einer Ohrspeicheldrüse. Das Ohr läppchen wird dadurch in die Höhe gehoben, die Gegend über dem Masseter verdickt. Die entzündete Drüse bleibt ziemlich weich, die Haut darüber sieht blaß und gedunsen aus. Die gewöhnlich nur mäßige Schmerzhaftigkeit und Spannung hindern das weitere Öffnen des Mundes, das Sprechen und Schlucken. Bald gesellt sich gewöhnlich dieselbe Veränderung der anderen Parotis hinzu, und die doppelseitige Erkrankung gibt dem Gesicht eine eigentümliche breite Form, welche der Krankheit den Namen Ziegenpeter oder Bauernwetzels verschafft hat. Selten beteiligen sich die übrigen Speicheldrüsen oder bilden sogar den ausschließlichen Sitz der Erkrankung. Nur vereinzelt abszedieren die erkrankten Drüsen.

In unkomplizierten Fällen läuft die Krankheit in 1—1½ Wochen ab und geht fast stets in völlige Heilung über.

Von Komplikationen tritt ungefähr bei einem Drittel aller erwachsenen Männer nach dem 3. Krankheitstage eine einseitige Hoden- und bisweilen auch Nebenhodenentzündung mit meist starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf. Sie heilt entweder rasch oder führt — fast in der Hälfte aller Fälle — zur Atrophie des Hodens. Ob bei Frauen analoge Veränderungen an den Genitalien vorkommen, ist nicht sicher. Sehr viel seltener werden Mittelohreiterungen, Milztumor, akute Nephritis, Lungenerkrankungen beobachtet. Ganz vereinzelt führt eine Meningitis zum Tode oder setzt die Krankheit mit schweren, typhusartigen Allgemeinerscheinungen ein.

Durch Übergreifen der Entzündung auf den Nervus facialis kommt in der Rekonvaleszenz gelegentlich eine Lähmung desselben vor. Ganz selten werden durch eine konsekutive Neuritis Störungen der Akkommodation herbeigeführt.

Diagnostisch ist die Krankheit durch ihr meist epidemisches Auftreten, ihre Kontagiosität, ihre Doppelseitigkeit, durch die häufige Orchitis leicht von der sekundären Parotitis bei dem Typhus und bei anderen Infektionskrankheiten zu trennen.

Die **Prognose** ist fast stets gut. Die notwendigen Einschränkungen dieser Regel ergeben sich aus der obigen Darstellung.

Therapeutisch empfehlen sich Bettruhe, während des Fieberstadiums kühle, eventuell Eismschläge auf die Ohrspeicheldrüse, ferner zur Verminderung der Hautspannung Aufstreichen von Öl oder Borlanolin und öfteres Ausspülen des Mundes. Tritt eine Orchitis ein, so ist der Hoden hochzulagern, und es sind kühle, aber nicht Eismschläge auf das Scro-

kung die Diphtherie zweckmäßig in die mildere und in die schwere, maligne oder septische Form.

Bei der milderen Form beginnt die Krankheit oft ganz allmählich. Die Kranken fühlen sich matt und appetitlos. Sie klagen über Kopfschmerzen, Kinder nicht selten nur über Leibweh. Fast immer fällt von Anfang an die blasse Farbe der Haut auf. Die lokale Erkrankung betrifft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Mandeln. Sie macht oft auffallend geringe Beschwerden. Nur selten wird über stärkere Halsschmerzen geklagt oder bekommt die Sprache durch die Schwellung der Rachenorgane den gaumigen Klang der gewöhnlichen Angina. Gar leicht wird deshalb anfangs die Krankheit übersehen, wenn man es sich nicht zur Regel macht, bei jedem Kranken, namentlich bei jedem Kinde mit unbestimmten Allgemeinsymptomen die Mundhöhle zu untersuchen. Bei der Besichtigung der Rachenorgane finden sich auf den meist nur mäßig geschwellenen und geröteten Mandeln einzelne weißliche Fleckchen oder Streifen, die sich mit dem Spatel nicht wie bloßer eitriger oder schleimiger Belag abstreifen lassen und öfters, aber keineswegs immer, auch schon durch ihre mehr grauweiße oder grünlichweiße Farbe von der rein gelben Farbe des Eiters unterschieden werden können. Manchmal entwickeln sich die Beläge nur in den Lakunen der Mandeln, aus denen sie dann als weiße Pfröpfe hervorschauen. Die Schleimhaut der Umgebung sieht bisweilen eigentümlich gequollen, wie ödematös aus.

In einem Teile der Fälle schreitet die Erkrankung nicht weiter fort. Meist aber breitet sich der diphtherische Prozeß aus, gewöhnlich nur nach und nach, im Laufe einiger Tage. Die Mandeln überziehen sich mit einer zusammenhängenden, festhaftenden weißen Membran. Sehr oft erkrankt die Uvula, oder der weiße Belag greift im Zusammenhange zunächst an einer Stelle, allmählich in größerer Ausdehnung auf die Gaumenbögen und das Gaumensegel über. Endlich wird auch die Rachenhöhle von den weißen Membranen ausgekleidet, und die Erkrankung kann sich bis in die Nase und den Kehlkopf hinein fortsetzen. Davon später mehr.

Kommt es nicht zur Entwicklung der spezifisch diphtherischen Schleimhautveränderung, so kann die Erkrankung ganz wie eine leichte katarrhalische oder lakunäre Angina aussehen. Nur der Nachweis der Diphtheriebazillen ermöglicht hier die Erkennung der wahren Natur der Krankheit.

Von Anfang an schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen an, bei geringer Ausdehnung der lokalen Rachenerkrankung oft nur in mäßigem Grade. Bei stärkerer Beteiligung werden sie spontan und auf Druck empfindlich.

Fieber ist nicht immer vorhanden, oder es kommt nur zu einer rasch vorübergehenden Temperatursteigerung. Meist allerdings, namentlich bei Kindern, ist die Körperwärme während 1—1½ Wochen gesteigert. Die Höhe des Fiebers ist aber ebenso wechselnd wie sein Verlauf. Gewöhnlich bleibt es auf mäßigen Werten zwischen 39 und 40. Am häufigsten steigt es sofort steil an und fällt dann allmählich, bisweilen nach mehrmaliger Exazerbation, wieder ab. In anderen Fällen erreicht es erst im Laufe mehrerer Tage das Maximum und fällt gelegentlich ziemlich rasch in 2—3 Tagen zur Norm. Meist remittiert es mäßig. In anderen Fällen hält es sich ziemlich kontinuierlich auf derselben Höhe. Irgendeine Regel ist also nicht aufzustellen.

Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt, von Anfang an weich. Die Milz ist in einem Teil der Fälle fühlbar vergrößert. Ziemlich oft findet sich eine febrile Albuminurie mit mäßiger Ausscheidung von Eiweiß und hyalinen Zylindern. Viel seltener als bei der malignen Form

tionskrankheiten. Sie kommen nach den leichtesten wie nach den schweren Formen der Krankheit vor.

Die **akute infektiöse Myocarditis** ist die gefährlichste, in 10 bis 20% der Fälle vorkommende Veränderung dieser Art. Anatomisch charakterisiert sie sich durch Rundzelleninfiltration und Faseruntergang im Herzmuskel. Die Rundzelleninfiltration tritt anfangs nur an einzelnen kleinen Stellen auf. Bei stärkerer Entwicklung wird sie zu einer vollständigen Durchsetzung des Myocards mit vielfach konfluierenden Herden. Sie greift oft auf Endocard und Pericard über. An den Muskelfasern finden sich albuminoide Körnung, Verfettung, vakuoläre und wachsartige Degenerationen und Kernveränderungen. Sehr starke Verfettung, noch häufiger hochgradige vakuoläre Degeneration führen oft an zahlreichen Stellen zu einem Untergange der kontraktile Elemente. Hier können sich später myocarditische Schwien entwickeln. Die Rundzelleninfiltration geht spurlos zurück oder heilt unter Hinterlassung einer diffusen Sklerose des Herzbindegewebes aus.

Klinisch macht sich die akute Myocarditis namentlich durch Verminderung der Herzkraft, durch Störung des Herzrhythmus, durch Dilatationen und muskuläre Klappeninsuffizienzen bemerklich. Sie beginnt meist in der 2. oder 3. Krankheitswoche, hin und wieder schon früher oder später, bis zu 6—10 Wochen nach dem Krankheitsbeginn. Sie erscheint also gewöhnlich während der Rekonvaleszenz, bei frühzeitigem Auftreten aber schon während der Fieberperiode. In einem Teil der Fälle markiert sich das Einsetzen der Herzerkrankung ohne weiteres. Die Kranken erblassen, werden matt und hinfällig. Sie klagen hin und wieder über starkes Oppressionsgefühl, über Druck und Schmerz in der Lebergegend. Manchmal erbrechen sie. Der Appetit schwindet. Eine ängstliche Unruhe oder auffallende Apathie stellen sich ein. Recht oft bleibt aber im Beginn das subjektive Wohlbefinden ungestört, und nur die objektive Untersuchung schützt vor dem Übersehen der wichtigen Veränderung.

Objektiv fällt zuerst die Irregularität des Pulses auf. Anfangs nur unbedeutend, wie man sie bei Kindern in der Rekonvaleszenz häufig findet, wird sie bald beträchtlich. Der Puls wird dabei meist beschleunigt, vereinzelt aber auch verlangsamt. In allen ausgebildeten Fällen wird er weicher und gewöhnlich auch kleiner, bei schweren Störungen manchmal unfühlbar. Am Herzen ist bisweilen außer der Arrhythmie und der Schwäche nichts Abnormes nachweisbar. Sehr oft entwickeln sich aber eine Dilatation, bisweilen in erstaunlicher Schnelligkeit und Ausdehnung, und eine muskuläre Mitralinsuffizienz. Die meist vorhandene und öfters recht schmerzhaft Leberschwellung, die Abnahme der Harnmenge, die Steigerung einer etwaigen Eiweißausscheidung sind weitere Zeichen der verminderten Herzkraft. Dyspnoe und Cyanose sind meist kaum nachweisbar, ebenso Ödeme, die nur bei gleichzeitiger stärkerer Nephritis merklich hervortreten.

Der Verlauf ist sehr wechselnd. In ungefähr einem Drittel der Fälle führt das Leiden zum Tode, zu der so gefürchteten postdiphtherischen Herzlähmung. Die Herzschwäche nimmt bis zum tödlichen Ausgange entweder fortgesetzt zu, oder es wechseln wiederholt bedrohlichste Kollapszustände mit Perioden scheinbar völligen Wohlbefindens, oder endlich tritt der Tod ganz unerwartet plötzlich ein, nachdem nur geringfügige, leicht überschaubare Veränderungen an Puls und Herz vorausgegangen sind. Die Dauer der Herzaffektion bis zum Tode schwankt so zwischen wenigen Tagen und 6—7 Wochen.

Bei den überlebenden Fällen nimmt die Herzschwäche oft all-

gehende Überwachung. Namentlich müssen Herz und Puls täglich sorgfältig untersucht werden.

Zeigen sich die leisesten Andeutungen der akuten Myocarditis, so ist strengste Bettruhe einzuhalten. Die Kranken dürfen sich in ausgebildeten Fällen nicht aufsetzen, geschweige denn zur Harn- oder Stuhlentleerung das Bett verlassen. Kinder dürfen nicht lebhaft spielen. Die Kranken müssen im Bett bleiben, bis die Herzkraft wieder normal geworden ist, namentlich der Puls seine normale Füllung und Spannung wiedererlangt hat, meist 4—10 Wochen lang. Das Zurückbleiben eines Geräusches und selbst einer mäßigen Dilatation bildet dagegen bei normaler Herzkraft keinen Gegengrund gegen das Aufstehen. Man geht allmählich zum Verlassen des Bettes über. Der Kranke sitzt zunächst etwas im Bette auf, vertauscht dann nachmittags für 1—2 Stunden das Bett mit dem Sofa. Nach einiger Zeit fängt er zunächst nachmittags an, einige Stufen zu steigen. So gelangt er allmählich auf die Straße, zur Bewegung in der Ebene, endlich zu vorsichtigem Steigen auf mäßige Anhöhen. Aber noch für 6—9 Monate ist jede stärkere Anstrengung zu vermeiden.

Medikamentös gibt man in schweren Fällen Digitalis, Strophanthin, eventuell Coffein, Kampfer, Moschus, Wein, bei den ganz schweren Affektionen leider meist ohne erkennbaren Erfolg. In den leichteren Fällen begnügt man sich mit Ta. Chin. compos. und Ta. Valerian. aether. ~~als~~ oder mit kleinen Dosen Chinin. mur. in Pillen (bei Kindern unter 10 Jahren 3—4 mal 0,05). Bei großer nervöser Erregtheit ist Brom zu versuchen, bei starken subjektiven Herzbeschwerden ein kühler, feuchter Umschlag (besser keine Eisblase) auf das Herz zu legen und sind spirituöse oder Äther-Abreibungen der Herzgegend zu machen.

Zur Nachbehandlung der Störung sind, wenn der Kranke ca. 8 Stunden außer Bett zubringt, kohlensäurehaltige, vorsichtig verstärkte Bäder im Hause zu empfehlen. Kann der Kranke bereits wieder spazieren gehen, ist auch eine Kur in Nauheim oder ähnlichen Plätzen nützlich.

Die neuritischen Erscheinungen sind nach den bei den Krankheiten des Nervensystems gegebenen Regeln zu behandeln.

Die Nephritis erfordert in der Rekonvaleszenz meist nur vorsichtige Ernährung mit Milch, Mehlsbreien, grünen Gemüsen, gekochtem Obst, beschränkten Fleischmengen. Eine strenge, kochsalz- und stickstoffarme Kost mit beschränkter Flüssigkeit ist nur bei den seltenen schwereren Erkrankungen für längstens 2—3 Wochen gerechtfertigt, aber auch hier nicht unbedingt geboten. Treten urämische Erscheinungen auf, so ist vor allem die Herzkraft durch Digitalis zu heben, unter Umständen ein Aderlaß zu machen, event. die Nierentätigkeit durch Theocin oder Diuretin anzuregen. Schwitzprozeduren sind bei der meist gleichzeitig bestehenden Herzkrankung besser zu vermeiden oder nur ganz vorsichtig im Bette vorzunehmen.

Zur Erholung von der Krankheit empfiehlt sich am meisten ein Aufenthalt im Walde oder Mittelgebirge nicht über 7—800 m. Eisenpräparate sind nützlich zur Besserung der oft zurückbleibenden Anämie.

Die Nebenerscheinungen der Seruminjektion bedürfen nur symptomatischer Behandlung. Hat jemand schon einmal, selbst vor Jahren, Pferdeserum eingeführt bekommen, ist wegen der möglichen Anaphylaxie große Zurückhaltung mit einer erneuten Einspritzung anzuraten (s. auch S. 90).

Prophylaxe. Zur Verhütung weiterer Infektionen sind die Kranken und ihre Pflegerinnen streng zu isolieren. Auch ihr Eßgeschirr, ihre Bücher und Spielsachen sind nicht gleichzeitig von Gesunden zu benutzen. Ist eine ausreichende Isolation nach Lage der Verhältnisse unmöglich, so ist die Überführung in eine Krankenanstalt dringend geboten. Bei der

säurelösung verdünnt und intravaginal appliziert. Der Rest wird an einer anderen Stelle subkutan eingespritzt. Tritt innerhalb der nächsten 12 Stunden keine merkliche Besserung ein, wird die Injektion in derselben Stärke wiederholt. Eventuell gibt man auch am nächsten Tage nochmals zweimal 100 AE. Auch an den folgenden Tagen werden Einspritzungen von 100 AE. wiederholt, wenn die Besserung noch nicht deutlich ist oder eine erneute Verschlechterung eintritt.

Kommt man *später als 36 Stunden nach Krankheitsbeginn* zur Injektion, so ist ein Nutzen kaum noch zu erhoffen. Immerhin empfiehlt sich auf jeden Fall, zweimal 100 AE. in den ersten 24 Stunden und dieselbe Menge am folgenden Tage zu geben, eventuell mit den Injektionen in der oben besprochenen Weise fortzufahren.

Die intravenöse Anwendung von 20 AE., die Einspritzung von 20—100 AE. in den Rückenmarkskanal haben das Ergebnis nicht verbessert.

Beginnt der Tetanus lokal in den der infizierten Stelle benachbarten Muskelgruppen, so ist nach den experimentellen Erfahrungen H. MEYERS die Injektion von Antitoxin in die die infizierte Stelle versorgenden Nerven möglichst nahe dem Rückenmarke zu versuchen.

Außer der Anwendung des Heilserums ist die Linderung der Beschwerden des Kranken, die möglichste Hintanhaltung der tetanischen Anfälle durch Narkotika, unbedingt notwendig. Erwachsenen gibt man 2—5mal täglich 0,01—0,02 Morphium subkutan, außerdem, wenn sie schlucken können, 5—6 Eßlöffel einer Bromopiummixture (Rp. Kal. bromat. 10,0 Aq. dest. 150,0, Ta. Opii crocat. 2,5), eventuell abends noch 2,0 Chloralhydrat. Ist das Schlucken unmöglich, werden die Medikamente per klysma appliziert. Kindern gibt man stündlich 0,06 Chloral. hydrat. (Rp. Chloralhydrat 0,12, Aq. dest. 100,0 stündlich 1 Kaffeelöffel), allenfalls zweistündlich 1 Tropfen Ta. Opii crocat. (eine Säuglinge bereits narkotisierende Dosis.) Die Muskelkrämpfe werden günstig durch Magnesiumsulfat beeinflusst. Am nachhaltigsten wirkt es intravenös (langsame Infusion einer 3%igen Lösung von Magnes. sulfuric. crystallis. bis zum Eintritt der Wirkung, höchstens 50 ccm), schwächer bei Einspritzung in den Rückenmarkskanal, am wenigsten subkutan (STRAUB). Die intralumbale Injektion ist wegen der Gefahr des Atemstillstandes nicht unbedenklich.

Die Ernährung kann auf der Höhe der Krankheit nur eine flüssige sein. Es sind dem Kranken oft kleine Mengen möglichst kräftiger Nahrung zu reichen. Machen Schluckkrämpfe die Nahrungszufuhr unmöglich, sind Nährklistiere zu versuchen.

Der Harn muß in vielen Fällen zweimal täglich mit weichen NÉLATONschen Kathetern entleert werden. Für ausreichende Defäkation ist durch Klistiere an jedem 2. oder 3. Tage zu sorgen.

Jede unnötige Bewegung des Kranken ist zu vermeiden. Man darf in seinem Zimmer nur leise auftreten und leise sprechen. Er muß weich, wenn möglich auf Wasserkissen gelagert werden. Nützlich ist es, die Füße des Bettes auf untergelegte Filzplatten zu stellen, um Erschütterungen zu dämpfen. Der Kranke wird am besten in ein besonderes, recht ruhiges Zimmer gebracht. Eine angrenzende sehr geräuschvolle Straße kann eventuell mit Stroh bestreut werden.

Prophylaktisch ist gegen den Tetanus nur in den seltenen Fällen zu wirken, in denen er bei gewissen Berufen endemieartig an Verletzungen sich anschließt. Jeder Verletzte ist dann prophylaktisch durch die Einspritzung von 20 AE. des BEHRINGschen Serums zu immunisieren, wie NOCARD das zuerst mit gutem Erfolge getan hat. Die allgemeine Anwendung dieser Schutzimpfung möglichst in den ersten 12 Stunden nach der Verwundung hat während des Weltkrieges in dem deutschen Heere den anfangs häufigen Starrkrampf völlig zum Erlöschen gebracht. Da der Schutz praktisch nur eine Woche anhält, sollte die Einspritzung nach 8 Tagen, jedenfalls vor später vorgenommenen Geschößentfernungen u. dgl. wiederholt werden. Unter den besonderen Verhältnissen des Krieges

ist dieser großartige Erfolg der Schutzimpfung der Heilwirkung des Serums weit überlegen. Man wird ihn auch für die Friedenstätigkeit im Auge behalten müssen und die prophylaktische Einspritzung bei Wunden anwenden, die infiziert sein können.

Die übertragbare Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica).

Ätiologie. Der Erreger der epidemisch auftretenden Genickstarre scheint durchweg der 1897 von WEICHELBAUM entdeckte *Meningococcus intracellularis* zu sein, ein Diplococcus, der durch seine semmel-förmige Gestalt und seine Lagerung innerhalb der Eiterzellen an den Gonococcus erinnert. Ob er auch für alle sporadisch vorkommenden Fälle verantwortlich zu machen ist, bleibt noch zweifelhaft.

Die Infektion der Hirnhäute erfolgt nach WESTENHOEFFER von der Rachentonsille und den angrenzenden lymphatischen Apparaten aus. Ob die krankmachenden Keime von hier aus eine primäre Allgemeininfektion mit nachfolgender Lokalisation im Gehirn hervorrufen oder ob sie auf Lymphbahnen vom Rachen in den subarachnoidealen Raum einwandern, ist noch nicht endgültig entschieden. Die frühere Annahme, daß die Erkrankung von dem vorderen Nasenabschnitt durch die Siebbeinzellen zum Gehirn aufsteige, muß verlassen werden.

Die Krankheit wird durch verstäubten, die Krankheitskeime enthaltenden Rachenschleim, sog. Tröpfcheninfektion, übertragen. Die Keime haften besonders leicht in hypertrophischen Rachenmandeln, deren Träger ja oft überhaupt einen lymphatischen Habitus aufweisen. So erklärt sich die Bevorzugung des kindlichen Alters und das Erkranken einzelner Personen in einem Kreise, der scheinbar gleichmäßig der Ansteckung ausgesetzt ist. Wichtig für die Weiterverbreitung sind auch hier gesunde Bazillenträger, welche die pathogenen Keime lange Zeit im Rachenschleim beherbergen können, ohne selbst zu erkranken.

Die übertragbare Genickstarre wurde zuerst 1805 in Genf beobachtet und erschien 1822 in Deutschland. Erst seit den 60er Jahren ist sie hier häufiger geworden. Die Krankheit trat bis 1904 nur in sporadischen Fällen auf und erfuhr nur hin und wieder eine epidemieartige, stets auf verhältnismäßig wenige Erkrankungen beschränkte Zunahme. Das Jahr 1905 hat zuerst eine größere Epidemie gebracht. In dem schlesischen Regierungsbezirke Oppeln erkrankten 3102 und starben 1789 Personen. Seither hat sich die Krankheit in beunruhigender Häufigkeit auch im Westen Deutschlands gezeigt.

Die Epidemien traten besonders in der zweiten Hälfte des Winters auf. Die Krankheit befällt vorzugsweise das kindliche, dann das jugendliche Alter, Männer häufiger als Frauen.

Anatomische Veränderungen. Die Krankheit charakterisiert sich durch eine Entzündung der weichen Hirnhäute, welche bei den meisten zur Autopsie kommenden Fällen zur Ausscheidung eines fibrinös-eitrigen Exsudates zwischen Arachnoidea und Pia führt. Die Entzündung beginnt nach WESTENHOEFFER an der Basis des Großhirns in der Gegend des Chiasma opticum, greift aber sehr rasch auf die Konvexität des Gehirns, zuerst gewöhnlich des Kleinhirns über. Auch die Häute des Rückenmarks, namentlich in ihrer hinteren Hälfte, zeigen die gleiche Veränderung. Die Krankheit ist hier sogar bisweilen am stärksten entwickelt. Eigentümlich ist, daß die Halsanschwellung des Rückenmarkes meist ziemlich frei bleibt. Bei den ganz akut verlaufenden Fällen ist bisweilen nur eine Trübung und seröse Durchtränkung der Hirnhäute vorhanden. Auch bei den leichteren, nicht zur Autopsie kommenden Formen dürfte eine Eiterbildung oft fehlen.

veränderung zusammen. Die in der Rekonvaleszenz häufige starke Pulsverlangsamung ist sicher keine Vaguserscheinung.

Auch an den Rückenmarksnerven erscheinen im späteren Verlauf öfters Zeichen gestörter Leistungsfähigkeit. Ausgesprochene Paresen oder Anästhesien sind allerdings sehr selten. Recht oft fällt aber bei den Kranken eine zu der Schwere der Allgemeinerkrankung in gar keinem Verhältnis stehende, vielleicht auf Störung der trophischen Einflüsse zu beziehende enorme Abmagerung der Körpermuskeln und ein Erlöschen der anfangs gesteigerten Sehnen- und Periostreflexe auf.

In späteren Stadien des Prozesses kommt es vereinzelt durch die Erkrankung der Hirnrinde oder durch die Bildung von Abszessen im Hirn zu allgemeinen oder lokalen Krämpfen. Auf einen Herd von bestimmter Lokalisation sind örtlich, z. B. auf einen Arm beschränkte Krämpfe nur dann zu beziehen, wenn sie von einer Lähmung des betreffenden Muskelgebietes gefolgt sind.

Die Stärke der geschilderten cerebralen Symptome ist sehr verschieden. Auch Benommenheit und Delirien sind in den einzelnen

Fig. 28. Übertragbare Genickstarre.
Tod am 6. Tage.

Fig. 29. Übertragbare Genickstarre.
Leichter Fall.

Fällen sehr ungleich entwickelt. Manche Kranke bleiben völlig klar oder sind nur leicht somnolent, andere werden tief komatös. Ebenso wechselnd sind die übrigen Erscheinungen und der Verlauf.

Auf der Haut erscheint zwischen dem 2. und 6. Tage in manchen Epidemien bei fast allen Kranken, in anderen nur bei der Hälfte der Fälle ein Herpes meist an den Lippen oder im Gesicht, seltener an Hals und Armen. Vereinzelt kommen spärliche roseolaartige Flecke oder flüchtige Erytheme zur Beobachtung. Bei manchen Epidemien setzt aber die Erkrankung mit massenhaften purpurartigen Blutungen an Rumpf und Gliedern, vereinzelt auch in der Netzhaut ein. Erst mehrere Tage später erscheinen meningitische Zeichen. Die Krankheit verlief in diesen Fällen stets in wenigen bis zu 11 Tagen tödlich. Es entwickeln sich ferner öfters bronchitische und pneumonische Prozesse, vereinzelt eine Endocarditis — sichere Zeichen der anatomisch nachweisbaren Myocarditis sind noch nicht bekannt — in einem Teile der Fälle Milzschwellung und febrile Albuminurie, ganz selten eine meist nur durch die Harnuntersuchung nachweisbare Nephritis, Polyurie oder eine mäßige Zucker-

Bessert sich die Krankheit bereits merklich, so wird der Kranke bisweilen durch warme Bäder (35—40°) von 10—15 Minuten Dauer günstig beeinflusst. Er muß natürlich in das Bad und aus ihm mit großer Vorsicht gehoben werden und im Bade genügend unterstützt werden. Die Badewanne muß an das Bett herangebracht werden.

Komplikationen von seiten der Augen und Ohren, sowie etwaige Residuen der Krankheit sind symptomatisch zu behandeln. Die oft zurückbleibende extreme Muskelabmagerung und -schwäche wird in weiter vorgeschrittener Rekonvaleszenz durch sehr vorsichtige Gymnastik, leichte Massage, vorsichtige elektrische Behandlung bei reichlicher Ernährung gebessert.

Prophylaktisch ist die Isolierung der Kranken notwendig. Alles, was Rachenschleim von Kranken enthalten kann (Auswurf, Erbrochenes, Taschentücher, Wäsche usw.) ist zu desinfizieren. Kinder aus Familien, in denen eine Erkrankung vorgekommen ist, sollen vom Schulbesuch und vom Verkehr mit Altersgenossen ferngehalten werden. Besondere Beachtung ist etwaigen gesunden Bazillenträgern zu widmen. Auch zur Prophylaxe der Meningitis epidemica ist in gefährdeten Gegenden die Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel ratsam. Gegen die Meningokokken im Nasenrachenraum empfiehlt WASSERMANN das Einblasen getrockneten Heilserums.

Die Rose (Erysipelas).

Ätiologie. Wie FEHLEISEN 1882 festgestellt hat, wird die Rose oder der Rotlauf durch Streptokokken hervorgerufen, welche von einer Verletzung der Haut oder einer Schleimhaut aus in die Lymphspalten der Cutis und des Unterhautbindegewebes gelangen und hier sich weiter verbreiten. Nach v. LINGELSHEIM gehören die Streptokokken des Erysipal (*Str. erysipelatos haemolyticus* SCHOTTMÜLLER) der stämmeichen Art des *Streptococcus longus* an, der in Bouillonkulturen ohne merkliche Trübung des Nährbodens lange Kokkenketten bildet. Sie können auch zu örtlicher Eiterung und zu allgemeiner Sepsis führen, wie die weniger virulenten Arten, *Streptococcus putridus* und *Streptococcus mitior* s. *viridans*.

Die häufigste Eingangspforte der Rose bilden kleine Exkorationen im Eingang oder an der Schleimhaut der Nase. Sehr viel seltener geht sie von anderen Hautverletzungen im Gesicht oder am übrigen Körper von den Mandeln oder dem Pharynx aus. Namentlich sind die früher bei 7 oder mehr Prozent aller Verletzten und Operierten auftretenden Wunderysipele, die von den Genitalien ausgehenden Erysipele der Wöchnerinnen, die Erysipele von der Nabelwunde der Neugeborenen, von Impfschnitten und von der bei der Beschneidung gesetzten Wunde aus dank der jetzigen Therapie sehr selten geworden. Die Rose befällt Frauen häufiger als Männer, kommt in allen Lebensaltern vor und soll im Winter etwas häufiger sein als im Sommer. Nur selten wird jetzt die Krankheit durch nachweisbare direkte Ansteckung von einem Kranken übertragen oder entwickeln sich Epidemien. Bei der Ubiquität der Krankheitserreger wird die Krankheit meist ohne derartige erkennbare Infektion erworben.

Anatomische Veränderungen. Die Streptokokken finden sich bei der Rose ausschließlich in den Lymphspalten der erkrankten Hautpartien. In die Blutbahn dringen sie nur in einzelnen schweren Fällen ein. Soweit die Streptokokken vorwärts wandern, wird das Bindegewebe hyperämisch und ödematös durchtränkt. Dichte Rundzelleninfiltration durchsetzt die Cutis und entwickelt sich herdweise auch im Unterhautzellgewebe. Die

räumen zu Neuerkrankungen. Sehr oft wiederholen sich die Rückfälle und Neuerkrankungen mehrfach. Einzelne Patienten sind während einiger Jahre immer nur für wenige Wochen oder Monate frei vom Erysipel; 10—15mal müssen sie es durchmachen, und man spricht dann von einem habituellen Erysipel. Meist sind dieselben Teile des Gesichtes Sitz der immer wiederkehrenden Krankheit. Ihre Haut wird oft durch Bindegewebswucherung und anhaltende ödematöse Durchtränkung dauernd verdickt, abnorm wenig beweglich, und das Gesicht beträchtlich entstellt.

Die Rose kann mit verschiedenen anderen Infektionskrankheiten zusammen vorkommen. Entsprechend der Häufigkeit von Dekubitus und Hautabszessen findet sie sich wohl am häufigsten bei dem Unterleibstypus. Aufsehen erregte früher der mehrfach beobachtete Rückgang von malignen Tumoren, namentlich von Sarkomen unter dem Einfluß des Erysipels, und es wurde deshalb zu Heilzwecken mehrfach absichtlich übertragen. Der Erfolg trat aber nur vereinzelt und auch dann wohl stets nur vorübergehend ein.

Diagnose. Die Erkennung der Rose kann nur am behaarten Kopf und an den Schleimhäuten Schwierigkeiten machen. Sie werden durch

Fig. 33. Erysipel mit Rückfall.

das meist rasche Übergreifen auf die benachbarte Haut gewöhnlich bald beseitigt. Von anderen Hautentzündungen, wie sie bei Phlegmonen, beginnenden Furunkeln, beim Ekzem vorkommen, unterscheidet sich das Erysipel vor allem durch seine stets scharfe Begrenzung. Es fehlt der den anderen Veränderungen eigentümliche allmähliche Übergang der Rötung und Infiltration in die umgebende normale Haut. Von einer Lymphangitis mit der ziemlich scharfen Begrenzung der roten Streifen unterscheidet sich das Erysipel durch seine völlig andere Anordnung.

Prognose. Die Voraussage kann meist gut sein, wenn es sich um kräftige Menschen im rüstigen Alter handelt. Die unrettbar zum Tode führenden Komplikationen, Meningitis und Sepsis, sind zu selten, als daß sie einen Einfluß auf die Durchschnittsprognose haben könnten. Dagegen endet die Krankheit bei Neugeborenen sehr oft tödlich und ist bei Wöchnerinnen und Menschen mit schwachem Herzen (älteren Leuten, Potatoren, Fettleibigen, Herzkranken) immer sehr ernst anzusehen. Zu berücksichtigen ist bei der Prognose stets die große Neigung zu Rückfällen.

rasche und endgültige Heilung der Kranken hat die Infektionsgefahr auf das jetzige geringe Maß vermindert.

Wir teilen die Malariaerkrankungen nach den spezifischen Parasiten in die leichten, im Frieden auch in Mitteleuropa vorkommenden, und in die schweren in Südeuropa und besonders in den Tropen beobachteten Formen.

I. Die leichteren Formen des Wechselfiebers (*Febris tertiana* und *quartana*).

Die leichteren Formen der Malaria werden in die überwiegend häufige *Febris tertiana* und die viel seltenere *Febris quartana* geteilt. Bei der ersteren entwickeln sich die Parasiten in ca. 48 Stunden, die Fieberanfälle erfolgen in einfachen Fällen jeden 3. Tag, einen Tag um den anderen. Bei der Quartana dauert die Entwicklung 72 Stunden, die Anfälle erfolgen in einfachen Fällen jeden 4. Tag mit 2tägiger Pause.

Der **Parasit der Tertiana** wächst rasch zu beträchtlicher Größe heran und bildet reichliches Pigment. Er zeigt lebhafte, amöboide Beweglichkeit innerhalb der Blutscheibe. Seine Pigmentkörnchen sind ebenfalls in fortwährender Bewegung. Das infizierte Blutkörperchen vergrößert sich bedeutend. Der Parasit bildet zahlreiche, 15—20 Sporen. Ziemlich oft sieht man die Anfänge des sexuellen Lebenszyklus in der Aussendung von Spermoiden, die, lebhaft hin und her schwingend, aus dem Blutkörperchen hervorragen oder an frei gewordenen Gameten bemerkbar werden.

Der **Parasit der Quartana** wächst langsamer. Seine Größe überschreitet nicht die des Blutkörperchens, das seine früheren Dimensionen bewahrt. Der Parasit zeigt keine Bewegung. Nur sein Pigment tanzt im Protoplasma lebhaft hin und her. 3 Stunden vor dem Anfall bilden sich um das in die Mitte zusammengerückte Pigment ca. 10 wie Blumenblätter um den Kelch gestellte Sporen. Die Anordnung erinnert entfernt an die eines Gänseblümchens. Der Beginn der sexualen Entwicklung ist nur selten im Blute wahrzunehmen.

Bei beiden Fieberarten können mehrere Generationen gleichzeitig im Blute existieren. Auffallenderweise pflegen sie meist um ungefähr 24 Stunden in der Entwicklung auseinander zu sein. So hat man bei *Tertiana duplex* an jedem Tage einen Fieberanfall, bei *Quartana duplex* an 2 Tagen je einen Anfall, am 3. keinen, bei *Quartana triplex* an jedem Tage einen Anfall. Vereinzelt treten auch *Tertiana*- und *Quartana*parasiten bei demselben Kranken auf, und es ergeben sich dann ziemlich komplizierte Fieberkurven.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die typischen Erscheinungen der Krankheit sind der charakteristische Fieberverlauf, die bedeutende Milzschwellung und der Blutbefund. Ohne Vorboten oder nach nur leichtem Unbehagen stellt sich meist vormittags oder mittags, gewöhnlich zwischen 10 und 3 Uhr, ein intensiver Schüttelfrost ein. Der Kranke wird dabei blaß und fühlt sich schwach. Die Haut ist kühl, der Puls klein und beschleunigt. Die Temperatur geht steil in die Höhe, 40°, selbst 41° und mehr erreichend. Nach Aufhören des durchschnittlich $\frac{1}{2}$ —1 Stunde dauernden Schüttelfrostes fängt die Haut an zu glühen. Das Gesicht des Patienten rötet sich. Der Puls wird voller. Er ist der Temperatur entsprechend beschleunigt, sehr oft aber langsamer, als man erwarten sollte. Auch die Atmung wird manchmal außerordentlich wenig beeinflusst. Die Milz ist beträchtlich geschwollen und fast stets als ziemlich derber Tumor an oder vor dem Rippenbogen fühlbar. Der Appetit liegt

entnommenen Blute meist nicht nachweisbar — in eine geringe Zahl von Sporen zerfällt. Die infizierten Blutkörperchen schrumpfen, werden eckig und eigentümlich messingfarben. Besonders typisch sind die Gameten dieses Parasiten, die er nach ca. achttägigem Verweilen im Menschenblute bildet, die zuerst von LAVERAN beschriebenen Halbmonde, halbmondförmige, bisweilen Spermoiden hervorsendende, im Zentrum das spärliche Pigment der Parasiten enthaltende Gebilde. Sie sind für die schwere Form der Malaria pathognomonisch.

Die schweren Malariaformen sind nur in den Tropen dauernd heimisch und treten in den Fiebergegenden Südeuropas nur in der heißesten Zeit vom Juli bis September epidemisch auf. In Italien bezeichnet man sie deshalb als das Sommer-Herbstfieber. Auch neben der schweren Form können die anderen Arten übertragen werden. Es kann z. B. zunächst die schwere Form auftreten und nach einer Pause erscheint trotz Übersiedlung in malariafreie Gegend eine Tertiana.

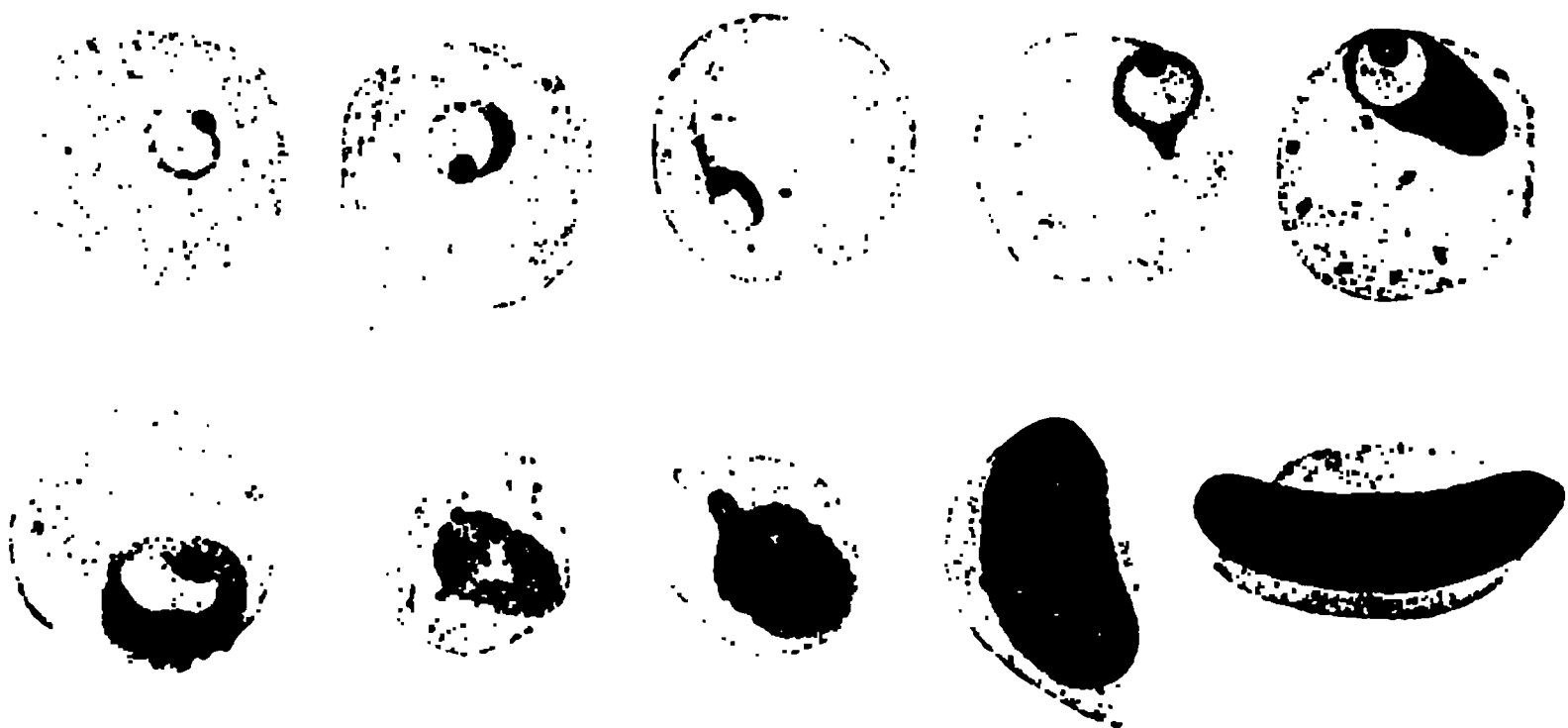


Fig. 39. Entwicklung des Parasiten der schweren Malariaformen im Blute. (Nach SCHÜFFNER, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64. Taf. XV.)

Das perniziöse Fieber beginnt oft wie eine leichte Tertiana. Die ersten Anfälle sind keineswegs immer besonders heftig. Sehr rasch können sich aber schwere Erscheinungen entwickeln, wenn die Behandlung unzureichend ist oder Neuinfektionen erfolgen. Die Anfälle kommen meist täglich. Sie dauern wesentlich länger als bei den leichten Formen, oft 36—48 Stunden. So kehrt das Fieber zwischen den Anfällen nicht zur Norm zurück, sondern besteht als eine Continua mit oder sogar ohne Remissionen. Erst mit Besserung des Zustandes kann das typische Intermitteren wiederkehren. Der Milztumor wird meist rasch sehr beträchtlich.

Schon diese erste Steigerung, bei weitem häufiger aber ein Rückfall oder eine Neuinfektion, bringen dann zahlreiche andere Erscheinungen, die das Bild der Perniziosa so mannigfaltig gestalten, wie das weniger anderer Krankheiten. Nur die wichtigsten Formen seien hier hervorgehoben.

Sofort mit Beginn des Fiebers stellt sich tiefstes Koma ein (Perniciosa comatosa), oder die Krankheit führt zu Krämpfen und einer Hemiplegie. In anderen Fällen steigt die Temperatur gar nicht an, der Kranke kollabiert sofort und stirbt schon nach 2—3 Stunden (P. algida), oder eine schwere Ohnmacht ist das Zeichen der Erkrankung (P. syncopalis). Außerordentlich häufig ist in manchen Gegenden eine Form mit typhösen Krankheitserscheinungen, Benommenheit, Delirien, trockener, braun belegter Zunge, Durchfällen und 3—21tägiger Dauer (P. typhosa), ferner die P. cholera mit Fieber, profusen Durchfällen, unstillbarem Erbrechen. Häufig wird auch die Perniciosa biliaris beobachtet, mit oft 10—21tägiger Continua und von Anfang an rasch zunehmendem Ikterus, mit Benommenheit, Delirien, Erbrechen, oft mit heftigem Durchfall.

Erscheinungen des ersten Anfalles treten wieder auf. Die Temperatur kann ebenso hoch, sogar höher sein. Der Rückfall dauert aber kürzer. Bereits nach durchschnittlich 4—5 Tagen tritt die Krise ein. Auch jetzt wiederholt sich in einem Teil der Fälle

es kommt zu einem, noch zu einem fünften Anfall. In gewöhnlich die Intervalle immer länger, die Anfälle immer kürzer und

mit

die so nahe nur ein oder Tage da- oder die nach dem nicht subnormal, sondern bleibt zwischen 37 und 38.

Die große Mehrzahl der Recurrenzfälle führt schließlich zur Genesung. Öfters wird die Rekonvaleszenz durch eine Parotitis oder

schwäche g. stellen

Nur 2—4% in der Fall den der deutschen der Tod in den folgenden Anfälle infolge von Bronchitis, Broncho-

von Berstung wollenen

Mil inner von

Inf. ssen der Milzausgehenden Peritonitis,

seltener durch Kreislauf-

ungen dabei eine Rolle.

des z Muskels.

Die von GRIESINGER in Ägypten als biliöses Typhoid bezeichnete Erkrankung ist dem Rückfallfieber nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht mehr zuzurechnen. Es dürfte symptomatisch und ätiologisch der Weilschen Krankheit nahe stehen.

die Neigung zu Rückfällen. Herpes ist bei ihnen selten. Immerhin sind Grenzfälle schwer zu registrieren.

Vom Unterleibstypus unterscheidet sich die Wernsche Krankheit durch den plötzlichen Beginn, das frühzeitige Auftreten des beim Typhus so seltenen Ikterus, durch das Fehlen von Roseolen, durch das gelegentliche Vorkommen von Herpes. Dagegen können Paratyphuserkrankungen bisweilen ein sehr ähnliches und nur bakteriologisch zu klassifizierendes Bild bieten. Die normale oder verminderte Zahl der weißen Blutkörperchen bei ihnen trennt sie nach R. PICK von der Wernschen Krankheit mit ihrer während des Fiebers deutlichen Leukocytose. So ist die Diagnose ausgebildeter Fälle mit fieberhaftem Ikterus, der auffallenden Schwäche, mit Muskelschmerzen, Milztumor, Albuminurie, vielleicht auch Herpes und Hautausschlägen im allgemeinen leicht.

Der durch den Meerschweinchenversuch während der ersten Krankheitsstage mögliche Nachweis des Erregers kann zur Entscheidung herangezogen werden.

Die Prognose ist hinsichtlich der Dauer der Krankheit und der erforderlichen Erholungszeit vorsichtig zu stellen. Quoad vitam ist sie fast stets gut.

Die Therapie erfordert vor allem Anregung des Kreislaufs, weiche zweckmäßige Ernährung, Vermeidung der bei der Gallenstauung ungeeigneten Fette, auch der Milch. Der Appetitmangel wird durch Ta. Rhei vinosa (3mal 10–20 Tropfen), übermäßiger Durchfall durch Adstringentien günstig beeinflusst. Zu warnen ist bei dem starken Darmkatarrh und dem Allgemeinzustand vor der Verwendung salinischer Mittel, z. B. des Karlsbader Salzes, wozu die Gelbsucht verleiten könnte. Auch in der Rekonvaleszenz ist eine Karlsbader Kur für die heruntergekommenen Patienten gänzlich ungeeignet. Allenfalls passen dann ganz milde Trinkkuren mit Neuenahrer Sprudel, Homburger Elisabethbrunnen oder dgl. Die Muskelschmerzen werden öfters durch feuchtwarme Umschläge, die Kopfschmerzen durch Applikation günstig beeinflusst. Das Bett kann meist erst 2–3 Wochen nach völliger Entfieberung verlassen werden.

Von der intramuskulären Einspritzung von Serum oder defibriniertem Blut (nach R. PICK ca. 20–40 ccm) eines sonst gesunden Rekonvalaszenten (3–4 Wochen nach Entfieberung) ist eine bisweilen überraschende Besserung beschrieben.

Das Fünftagefieber oder das Wollhynische Fieber.

Die Erkrankung ist erst während des Weltkriegs in Rußland und in Frankreich bekannt geworden. Unabhängig voneinander beschrieben sie HIS, WERNER und BRASCH. Ich folge bei ihrer Schilderung einer mir freundlichst überlassenen Darstellung von EB. VEIEL.

Ätiologie. Der Krankheitserreger ist noch nicht sicher bekannt. Er findet sich im Blut des Kranken. Die Übertragung ist in einzelnen Fällen mit dem Blute und auch durch Läusebisse gelungen (WERNER, BENZLER). Wahrscheinlich sind in der Regel Läuse die Zwischenwirte. In ihrem Verdauungskanal nach dem Saugen am Kranken fanden TÖFFER, WERNER und JUNGEMANN eigenartige Körperchen, die den von ROCHA-LIMA bei Fleckfieber beschriebenen ähneln. Auch im Blut wurden vereinzelt ähnliche Befunde erhoben.

Fig. 45. Fünftagefieber.

Krankheitsverlauf und Symptome. Nach einer etwa 3wöchentlichen Inkubation setzt die Krankheit ganz plötzlich oder nach kurzen Vorboten mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein. Neben allgemeiner Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Ziehen längs der großen Nervenstämme und neben mehr oder minder heftigen Gliederschmerzen sind besonders charakteristisch die oft unerträglichen Schienbeinschmerzen. Sie pflegen nachmittags aufzutreten und nachts zuzunehmen. Die Schienbeine sind besonders zwischen mittlerem und unterem Drittel druckempfindlich. Ab und an wurden Auftreibungen und Knochentafel vereinzelt Aufhellung der Knochen-

anderen Verhältnissen. Die Krankheit verdankt diesen Verhältnissen die Bezeichnung als Hungertyphus, Kriegstyphus und Faulfieber.

Das Fleckfieber war vielleicht schon im Altertum bekannt. Die erste geschichtlich erwähnte Epidemie in Europa datiert aus dem Anfange des 16. Jahrhunderts. Seit dem 17. Jahrhundert folgte das Fleckfieber vor allem den Heereszügen, so im 30jährigen Kriege, in den Napoleonischen Kriegen, im Krimkriege, im letzten russisch-japanischen Kriege. Die Seuche herrscht dauernd seit ihrem Auftreten in England und Irland, in Polen und den Ostseeprovinzen Rußlands, in den Balkanländern. Von hier zog 1847 und 1848 nach längerer Pause während einer Hungersnot eine Epidemie in Österreich aus. Die Krankheit blieb seitdem hier und seit 1867 auch in Ost- und Westpreußen, wenn auch nur in geringer Ausbreitung, heimisch und drang zeitweise in das übrige Deutschland vor, zuletzt in größerer Ausdehnung 1878 und 1879. Der Kenntnis der Übertragung verdanken wir die Eindämmung der Krankheit während des Weltkriegs.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach einer Inkubationszeit von meist 12 Tagen beginnt die Krankheit plötzlich, gewöhnlich mit einem starken Schüttelfrost. Die Temperatur steigt rasch auf 39 bis 40, der Puls wird auf 100—120 beschleunigt. Übelkeit, Erbrechen gesellen sich häufig hinzu. Die Kranken klagen über heftigen Kopfschmerz, Druck in der Magengegend, Gliederschmerzen und große Mattigkeit. Sie fühlen sich sofort schwer krank und werden bettlägerig. Die Untersuchung ergibt sehr oft Conjunctivitis, Schnupfen, leichte Angina und etwa Bronchitis. Das Gesicht erscheint gedunsen und oft lebhaft gerötet. Manchmal schon am 1., recht häufig am 2. Tage wird die Milz palpabel. Der Harn enthält öfters Eiweiß und soll meist die Diazoreaktion geben. Die Kranken werden von Anfang an mäßig somnolent, und nachts stellen sich ganz gewöhnlich leichte Delirien ein.

In den nächsten Tagen steigen das Fieber und die Pulsfrequenz noch höher an. Die Kranken werden stärker benommen. Zwischen dem 3. und 5. Krankheitstage tritt dann das Exanthem in der Form eines Roseolaausschlages auf. In einem Zuge erscheinen während 1 bis 2 Tagen zuerst am Bauch, dann am übrigen Rumpfe, am Nacken, an Armen und Beinen bis hinunter auf Hände und Füße, ziemlich häufig auch an Handtellern und Fußsohlen in wechselnder Reichlichkeit blaßrote, das Hautniveau nicht überragende, nur unscharf abgegrenzte, völlig wegdrückbare Fleckchen von kaum Linsengröße. Sie können so blaß sein, daß sie bei künstlicher Beleuchtung oder auf dunkler Haut kaum erkennbar sind. Nur das Gesicht bleibt meist frei. Niemals folgen dem ersten Auftreten weitere Nachschübe. Dem Aufschließen der Roseolen geht öfters ein über den ganzen Körper verbreitetes fleckiges Initialexanthem voraus. Häufig wird das Zentrum mancher Roseolen hämorrhagisch. Auch zwischen den Roseolen treten in schweren Fällen gelegentlich Blutungen auf.

Das Fieber hält sich mit mäßigen Remissionen auch nach dem Auftreten des Exanthems auf der früheren Höhe oder steigt noch etwas mehr an. Nur selten unterbricht am 7. Tage ein Sinken der Temperatur die Gleichmäßigkeit der Kurve.

Mit dem Beginn der zweiten Krankheitswoche erreicht das Leiden seinen Höhepunkt. Das Krankheitsbild wird jetzt meist gänzlich durch die nervösen Störungen beherrscht. Völlig benommen, mit lebhaft gerötetem und gedunsenem Gesicht, stark injizierten Conjunctiven und oft auffallend engen Pupillen liegen die Kranken da. Unaufhörlich zupfen sie an der Bettdecke, murmeln vor sich hin oder arbeiten, oft nach Art ihrer sonstigen Beschäftigung, im Bette herum. Nicht selten nehmen die Delirien einen schreckhaften Charakter an. Die Kranken steigen aus dem Bette oder springen sogar aus dem Fenster, um den angstvollen Vorstellungen zu entgehen. Bei Alkoholisten, die besonders zu diesen schweren sensorischen Störungen disponiert sind, nähern sich

helles Tageslicht, durch Aufenthalt der Kranken unter freiem Himmel in der guten Jahreszeit, bei energischster Lüftung im Winter, durch Lagerung in eisernen Bettstellen vermindert, weil die Läuse den Kranken dann nicht so leicht verlassen. Mannigfache Schutzanzüge für Ärzte und Pflegepersonal sind zur Abwehr der Läuse angegeben worden. Reisende und Sendungen von Kleidern, Lumpen, Wäsche, Federn usw. aus verseuchten Gegenden sind zu entlausen. Der glänzenden Durchführung der Läusebekämpfung verdanken wir das nahezu völlige Freibleiben der deutschen Bevölkerung von Fleckfieber während des Weltkrieges.

Bei der Gefährlichkeit der Seuche ist ihre sorgfältige Überwachung in den besonders gefährdeten Bezirken unbedingt notwendig. Ist die Krankheit an einem Orte ausgebrochen, so sind die Quartiere, in denen sie hauptsächlich zu herrschen pflegt, namentlich die von umherziehendem und vagabundierendem Volke besuchten Schlafstätten und Wirtshäuser, möglichst oft nach Fleckfieberkranken zu durchsuchen.

Der Scharlach (Scarlatina).

Der Scharlach wird mit Masern, Röteln, der vierten Krankheit, Pocken, Windpocken, Schweißfriesel in einer als akute Exantheme bezeichneten Krankheitsgruppe zusammengefaßt. Die akuten Exantheme charakterisieren sich als infektiöse Allgemeinerkrankungen, die bei den ausgebildeten Fällen mit einem eigenartigen Hautaus-

schlage in einer für die einzelne Krankheit typischen Weise verlaufen. Sie sind durchweg ausgesprochen kontagiös. Das einmalige Überstehen eines akuten Exanthems hinterläßt fast stets eine sichere lebenslängliche Immunität gegen dieselbe Erkrankung. Die Krankheitserreger sind bei der ganzen Gruppe noch unbekannt. Die von einzelnen Seiten angegebenen positiven Befunde in dieser Beziehung bedürfen durchweg der Bestätigung. Nur das ist wohl mit großer Wahrscheinlichkeit zu sagen, daß die pathogenen Mikroorganismen, die als Erreger auch dieser Krankheiten angenommen werden müssen, nicht zu der Klasse der Bakterien gehören.

Fig. 48. Scharlach.

Die pathogenen Keime gelangen bei den akuten Exanthenen meist von den Rachenorganen oder der Nase aus in den Körper. Als sicher kann angenommen werden, daß sie nur im lebenden Körper sich fortzupflanzen vermögen, während sie außerhalb desselben wohl einige, je nach der Art der Krankheit verschieden lange Zeit am Leben und ansteckungsfähig bleiben, aber sich nicht vermehren. Die Quelle der Infektion ist daher nur der einzelne Kranke direkt oder indirekt durch Vermittlung der von ihm benutzten Gegenstände oder der mit ihm in Berührung kommenden Personen.

Ätiologie. Der Erreger des Scharlachs ist unbekannt. Die Streptokokken, welche im Verlaufe der Krankheit eine hervorragende Rolle spielen, welche namentlich die Häufigkeit eitriger und septischer Prozesse bei dem Scharlach verursachen, können wir mit HEUBNER u. a. nicht für das spezifische Krankheitsgift halten. Zur Infektion mit Scharlach genügt ein kurzer Aufenthalt in dem Zimmer eines Kranken. Sie wird begünstigt durch längeres Zusammensein oder nähere Berührung mit dem Patienten.

ganzen sieht aber diffus gerötet und gleichzeitig gedunsen aus. Bisweilen erscheinen auf der geröteten Haut in großer Zahl wasserhelle Bläschen (Scarl. miliaris, Scharlachfriesel). Vereinzelt treten in schweren Fällen punktförmige oder flächenhafte Blutungen auf (Scarl. haemorrhagica), oder der Ausschlag betrifft nur einzelne Partien der Haut in mannigfach gestalteten, bogenförmig umgrenzten Figuren (Scarl. variegata). Das anatomische Bild wird durch eine hämorrhagische Entzündung in den obersten Schichten der Cutis und durch Aufquellung und Rundzelleninfiltration der Epidermis beherrscht.

Der Ausschlag beginnt fast regelmäßig in den Fossae infraclaviculares und am Halse, oft wenig später oder gleichzeitig auch unterhalb der Ligamenta Poupartii und breitet sich sehr rasch, zumeist im Laufe eines Tages, über Rumpf und Extremitäten aus. Besonders intensiv pflegt der Ausschlag außer an den zuerst erkrankten Stellen an den seitlichen und unteren Teilen des Leibes und den oberen Partien des Rückens zu sein. Auch das Gesicht erscheint mäßig gerötet und leicht gedunsen. Nur die Umgebung des Mundes bleibt auffallend weiß und blaß.

Entsprechend der Ausbreitung des Ausschlages findet sich meist eine mäßige Schwellung der axillaren, supraclavicularen und inguinalen Lymphdrüsen.

Die Abschuppung betrifft das ganze Gebiet des Ausschlages. Die Epidermis pflegt sich an Händen und Füßen in großen zusammenhängenden Lamellen, die hin und wieder die Haut einer ganzen Hand oder einer Sohle umfassen können, am übrigen Körper in kleineren, kleienförmigen Schuppen abzustößen. An Fingern und Zehen dauert die Schuppung am längsten.

Mund- und Rachenorgane. Das charakteristische Aussehen der Zunge wurde bereits erwähnt. Die Abstoßung des Belages beginnt meist auf den Papillen, die dann als rote Wärzchen durch den dicken Belag hindurchragen.

An den Rachenorganen bemerkt man am 1. Krankheitstage gewöhnlich eine Rötung und mäßige Schwellung der Mandeln. Schon am 2. Tage pflegt die Rötung sehr intensiv zu sein und sich über die Gaumenbogen, den weichen Gaumen, bisweilen auch auf den hinteren Teil des harten Gaumens und die hintere Rachenwand zu erstrecken. Sie setzt sich in der Regel scharf gegen die normale Umgebung ab und läßt oft ebenso, wie der Scharlachausschlag der äußeren Haut, inmitten der diffusen Rötung dunklere Fleckchen erkennen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Entwicklung der nekrotisierenden Entzündung, der früher sogenannten Scharlachdiphtherie. Unter der Einwirkung des Scharlachgiftes werden die Schleimhautepithelien nekrotisch, Fibrin lagert sich zwischen ihnen ab. Der Prozeß ergreift auch die tieferen Teile der Schleimhaut und das darunterliegende Gewebe. Mikroorganismen, vor allem Streptokokken, dringen ein. Geschwürriger Zerfall der Oberfläche, bisweilen von völlig gangränösem Charakter, Vereiterung in der Tiefe kommen hinzu. Der Prozeß ist, wie man sieht, rein anatomisch der echten Diphtherie außerordentlich ähnlich. Nur die Eiterung in den tieferen Geweben ist bei der Diphtherie recht selten. Auch klinisch ähnelt zunächst die nekrotisierende Scharlachangina außerordentlich der echten Diphtherie. Auch hier überzieht ein weißlicher, meist etwas mehr als bei der Diphtherie gelblich gefärbter Belag zunächst in Flecken oder Streifen und dann in ganzer Ausdehnung die Mandeln. Dieselben schwellen dabei oft stark an. Der Belag beschränkt sich auf ihre Oberfläche oder er greift weiter auf die Gaumenbogen, das Gaumensegel, das Zäpfchen, die hintere Rachenwand und vereinzelt

veränderungen führen kann. Klinisch und anatomisch ist im Beginn das Bild der Rachen- und Nasenerkrankung bei der nekrotisierenden Scharlachangina fast völlig gleich. Nur die bakteriologische Untersuchung der Beläge vermag anfangs die Mischinfektion mit den LÖFFLERSchen Diphtheriebazillen festzustellen und die auch hier hervorragend nützliche Anwendung des Diphtherieheilserums rechtzeitig zu veranlassen.

Von sonstigen Kombinationen sei nur erwähnt, daß der Scharlach vereinzelt mit anderen akuten Exanthemen, z. B. Masern, zusammen vorkommt. Wichtig ist schließlich, daß er der Ausbreitung einer Tuberkulose nicht so, wie wir das von den Masern sehen werden, die Wege ebnet.

Diagnose. Die Erkennung des Scharlachs stützt sich auf den charakteristischen Ausschlag mit der darauf folgenden Abschuppung, auf die Mandelentzündung mit der intensiven, scharf abgegrenzten Rötung der benachbarten Gaumenpartien, eventuell mit ihrem diphtherieähnlichen Aussehen, auf die Veränderung der Zunge, auf den häufigen Beginn mit Erbrechen. Der dem alten Heim so charakteristisch erscheinende Geruch der Scharlachkranken, welcher dem eines Raubtierhauses ähnele, wird nur wenigen Ärzten wahrnehmbar sein. Das entscheidende Symptom ist der Ausschlag. Fehlt er, wie bei der Scarlatina sine exanthemate, so ist die Krankheit nur dann als Scharlach zu erkennen, wenn sie zweifellos von einem Scharlachkranken übertragen ist oder wenn der Kranke gesunde Menschen mit typischem Scharlach infiziert. Das Auftreten einer Nierenentzündung nach einer Angina genügt dagegen nicht für die Annahme ihrer scarlatinösen Natur. Auch nach sicher nicht scarlatinösen Mandelentzündungen wird bisweilen eine Nephritis beobachtet.

Eine Verwechslung des Scharlachausschlages ist möglich mit den diffusen Erythemen, wie sie bei den verschiedenen Infektionskrankheiten, namentlich bei Sepsis, ferner bei Atropinvergiftung, als Arzneiexantheme, z. B. nach Xeroform, und nach der Injektion von Heilserum vorkommen. Aber die Lokalisation des Scharlachausschlages, seine bei genauem Zusehen meist erkennbare Zusammensetzung aus kleinen, in der Mitte intensiver roter Fleckchen, die Blässe in der Umgebung des Mundes, die Mandelentzündung, das Aussehen der Zunge schützen ziemlich sicher davor. Dazu kommt das Fehlen sonstiger, für Sepsis oder Arzneidermatosen charakteristischer Erscheinungen. Ein gewisses diagnostisches Hilfsmittel ist das Auftreten kleiner Hautblutungen am Arm, speziell in der Ellenbeuge unterhalb einer die Venen 10—15 Minuten komprimierenden, den Puls aber nicht unterdrückenden Stauungsbinde (RUMPEL-LEEDE). Die Erscheinung findet sich bisweilen schon vor Ausbruch des Exanthems und kann die ersten 2—3 Krankheitswochen andauern. Ebenso wie bei Scharlach findet sie sich auch regelmäßig bei Masern, fast immer bei Lues, vereinzelt bei anderen Krankheiten.

Die Kombination des Scharlachs mit Sepsis ist nach den Erscheinungen der letzteren meist leicht zu erkennen, die mit Diphtherie anfangs, wie schon erwähnt, nur durch die bakteriologische Untersuchung, später eventuell durch das Auftreten von Lähmungen oder schweren Herzererscheinungen festzustellen.

Prognose. Der Scharlach pflegt um so günstiger zu verlaufen, je niedriger bei Ausbruch des Exanthems, meist also am 2. Krankheitstage, das Fieber ist, wenn man von den ganz schweren, bereits in dieser Zeit kollabierten Fällen mit niedriger Temperatur absieht, je weniger der Puls übermäßig hohe Frequenz zeigt, je klarer das Bewußtsein, je gutartiger die Rachenkrankung ist. Jede nekrotisierende Angina verschlechtert die Prognose auf das ernsthafteste, um so mehr, je ausgedehnter sie ist und je schwerere Drüsenveränderungen sie im Gefolge hat. Sehr ungünstig ist auch das Eintreten schwerer Gehirn- und Darmerscheinungen. Am meisten gefährdet sind Kinder in den ersten zwei Lebensjahren. Je

meiden ist, vor Betreten des Krankenzimmers einen waschbaren Leinenmantel an, der im Hause des Kranken zurückbleibt.

Erst nach Beendigung der Hautabschuppung darf die Isolation des Scharlachkranken und seines Pflegers aufgehoben werden, und er kann nach gründlicher Reinigung und Anziehen frischer Kleider und neu-gewaschener Wäsche das Krankenzimmer verlassen.

Bei der Haltbarkeit des Scharlachgiftes ist eine gründliche Desinfektion des Zimmers und seines Inhaltes dringend geboten. Wertlosere Gegenstände, Bücher, Spielsachen u. dgl. werden am besten verbrannt. Auch sonst wird so verfahren, wie das bei der Diphtherie besprochen wurde (s. S. 92). Für den Scharlach empfiehlt sich weiter, in dem Krankenzimmer während 1—2 Wochen sämtliche Fenster Tag und Nacht offen zu halten, im Winter gleichzeitig stark zu heizen und, wenn irgend möglich, energischen Durchzug herzustellen. In Kinderpensionen oder dgl., in denen Scharlachfälle vorgekommen sind, ist das Neustreichen resp. Neutapezieren des Zimmers ratsam. Weitere Vorschriften finden sich in Heft 6 der preußischen Anweisungen betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten.

Die Masern (Morbilli).

Ätiologie. Der Erreger der Masern, dessen Natur noch völlig dunkel ist, wird sehr leicht von den Kranken in ihrer Umgebung verbreitet, ist aber äußeren Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig als das Scharlachgift. Die Ansteckung erfolgt deshalb scheinbar ausschließlich durch die Berührung von Patienten oder durch das Zusammensein mit Kranken in demselben Zimmer oder sogar in derselben Wohnung. Die indirekte Übertragung der Krankheit durch gesund bleibende Personen oder durch Gegenstände, die bereits einige Zeit vom Kranken entfernt waren, scheint dagegen nicht vorzukommen. Der Kranke ist ansteckungsfähig vom Beginn des Fiebers an, also meist 3—5 Tage vor Ausbruch des Exanthems, während des Bestehens des Ausschlags und höchstwahrscheinlich noch während der Zeit der wechselnd lange dauernden Abschuppung. Die Ansteckung scheint von der Nasenschleimhaut resp. den Rachenorganen auszugehen. Die Empfänglichkeit für die Masern ist fast allgemein. Sind die Masern längere Zeit an einem Orte nicht aufgetreten, so erkrankt fast die gesamte Bevölkerung, welche in Berührung mit Masernkranken kommt und die Krankheit nicht schon früher durchgemacht hat. Nur Kinder im ersten halben Jahre werden verhältnismäßig selten ergriffen. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen kommen nur ziemlich wenige Menschen über die Kindheit hinaus, ohne Masern durchgemacht zu haben. Erkrankt in einer Familie ein Kind, so pflegen die Geschwister ebenfalls infiziert zu werden. Die Isolation des Erkrankten kommt meist zu spät und läßt sich bei der großen Flüchtigkeit des Maserngiftes in derselben Wohnung kaum durchführen. Die Krankheit ist bei uns ganz überwiegend eine Kinderkrankheit.

Die Masern sind über die ganze Erde verbreitet. Sie kommen in jeder Jahreszeit, mit Vorliebe in den Frühjahrsmonaten, vor. Die Krankheit tritt überwiegend in örtlichen Epidemien auf, die sich infolge der geringen Haltbarkeit des Maserngiftes meist nicht weiter ausbreiten, als die Kranken selbst kommen. An kleinen Orten wird die Krankheit gelegentlich eingeschleppt, in größeren Städten bildet einer der hier stets sporadisch vorkommenden Masernfälle den Ausgangspunkt. Ein epidemisches Ansteigen der Erkrankungsziffer erfolgt dann, wenn eine genügende Zahl noch nicht durchmaserter Menschen vorhanden ist. Auch

erst nach 1—2 Wochen zugrunde. Gelingt es, die Störung zu bessern, so kann sich die Genesung ziemlich rasch vollziehen. Nicht selten aber bestehen viele Wochen hindurch die Infiltration der Lunge und wechselnd hohes, nach kurzen Remissionen immer wieder ansteigendes Fieber fort. Auch bei diesen chronischen Pneumonien kommt eine völlige Heilung vor, oder es bleibt eine Schrumpfung der Lunge zurück.

Fibrinöse Pleuritis ist anatomisch oft nachweisbar. Klinisch bleibt sie fast immer latent. Exsudate bilden sich nur ganz selten.

Sehr gefährlich wird das Auftreten der Masern bei Keuchhustenkranken, das ziemlich häufig beobachtet wird. Die Keuchhustenanfälle lassen dann gewöhnlich während der Höhezeit des Masernfiebers nach. Sie kehren aber danach in alter Stärke wieder, und die beiden Krankheiten gemeinsame Neigung zur Hervorrufung schwerer Bronchitiden und Bronchopneumonien summiert sich in unheilvoller Weise. Recht oft folgen Masern und Keuchhusten an demselben Orte aufeinander. Es ist aber fraglich, ob eine Krankheit für die andere disponiert.

Die Masern lassen nicht selten eine bis dahin latente Tuberkulose manifest werden, führen zur Miliartuberkulose oder zu raschem Fortschreiten bestehender Tuberkulose. Sie sind in dieser Beziehung eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten.

Gegen die Lungenerkrankungen treten alle anderen Komplikationen an Häufigkeit weit zurück. Nur ziemlich selten entwickeln sich seröse oder eitrige Mittelohrentzündungen, vereinzelt mit Felsenbeincaries, nur selten vereitern die Lymphdrüsen am Halse oder treten starke, unter Umständen dysenterieartige Durchfälle mit schleimig-blutigen Entleerungen, Leibschmerzen, Tenesmus auf. In manchen Epidemien beherrschen aber die Darmerseheinungen das Krankheitsbild. Vereinzelt wird der Ausschlag stark hämorrhagisch. Im Blut sind im Gegensatz zum Scharlach während des Ausschlags die eosinophilen Zellen spärlich oder fehlen. Ganz selten sind meningitische Symptome, Noma, leichte Herzerseheinungen, eine leichte Nephritis oder nach Ablauf der Krankheit neuritische Veränderungen gesehen worden. Etwas häufiger kommen Störungen von seiten des Kehlkopfes vor. Die Masern lösen schon im Prodromalstadium, meist während der Nacht bei Kindern gelegentlich Anfälle von Pseudokrup mit starker Atemnot, pfeifender Inspiration, heiserem, bellendem Husten aus, die rasch vorübergehen und keine weitere Störung hinterlassen. Dann kommt aber auch wahrer Krup mit allen bei der Diphtherie geschilderten Erscheinungen und mit derselben Bedrohung des Lebens vor. Anatomisch handelt es sich um ein von Erosionen der Kehlkopfschleimhaut ausgehendes entzündliches Glottisödem oder um echte Membranbildung. Neben Mischinfektionen mit echter Diphtherie können nach LOREY auch Pneumokokken diese Komplikation in dem durch die Masern dazu disponierten Kehlkopfe hervorrufen.

Außer mit Keuchhusten und Diphtherie können sich die Masern mit anderen Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Windpocken usw., kombinieren. Bei einem Kinde sah ich einen Unterleibstyphus nach Ausbruch der Masern auffallend rasch und günstig verlaufen.

Ob es auch Morbilli sine exanthemate gibt, ist noch fraglich. Vielleicht sind die starken, sonst nicht erklärlichen Bronchitiden, die man gelegentlich bei erwachsenen Angehörigen masernkranker Kinder beobachtet, so zu deuten.

Diagnose. Im Initialstadium sind die Masern erst dann zu erkennen, wenn der fleckige Ausschlag am Gaumen oder die KOPLIKSchen Flecken sichtbar werden. Vor dem Auftreten dieser Veränderungen sind die Masern zur Zeit einer Epidemie höchstwahrscheinlich, wenn bei einer noch nicht durchmaserten Person Schnupfen, Conjunctivitis und Reizhusten erscheinen. Mit Sicherheit können aber ihre ersten Anfänge auch

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Röteln beginnen wie die Masern mit Schnupfen, Bindehautkatarrh, etwas Husten, leichter Tracheitis, manchmal mit geringen Halsschmerzen. Gleichzeitig stellt sich Fieber ein, das meist nur 38—39° erreicht oder so geringfügig ist, daß es nur bei der Temperaturmessung bemerkt wird. Am 2. Tage erscheint das Exanthem, gewöhnlich zuerst im Gesicht, und breitet sich während des 3. und manchmal auch noch während des 4. Krankheitstages allmählich über Hals, Rumpf, Arme und Beine aus. Sein Aussehen wechselt in den einzelnen Epidemien. Es sind zuerst blaßrote, dann lebhaft rote und etwas erhabene Flecke, von rundlicher Gestalt und reichlich Linsengröße. Sie stehen meist ziemlich weit voneinander entfernt. Die Haut dazwischen bleibt normal. Das Gesicht schwillt nicht so an wie bei den Masern. Während die Flecke am Rumpfe aufschließen, blassen sie im Gesicht bereits wieder ab. In anderen Fällen ist der Ausschlag mehr masernartig, tritt rascher auf und besteht aus dunkelroten, zum Teil zusammenfließenden leicht erhabenen Flecken. Nach 4—5 Tagen ist von dem Ausschlage nichts mehr zu sehen. Wenn eine Abschuppung merklich ist, ist sie nur unbedeutend. Der Fieberverlauf ist verschieden. Oft sind die Kranken schon am 2. Tage fieberfrei. Das subjektive Wohlbefinden wird meist gar nicht gestört. Die Kranken sind kaum im Bette zu halten. Die Rachenorgane zeigen vorübergehend eine leichte diffuse Rötung, bei den mehr masernartigen Formen auch ein fleckiges Exanthem. Mehrfach habe ich KOPLIKSche Flecke auf der Wangenschleimhaut gesehen. Die Lymphdrüsen können vorübergehende Schwellung zeigen. Die inneren Organe bleiben, von den rasch schwindenden katarrhalischen Erscheinungen abgesehen, normal. Irgendwelche Nachkrankheiten sind nicht bekannt. Wahrscheinlich hinterlassen die Röteln meist eine dauernde Immunität.

Diagnose. Der einzelne Fall von Röteln ist von leichten Masern nicht zu unterscheiden, wenn auch der Krankheitsverlauf, oft auch das Aussehen und das Auftreten des Ausschlages manche Verschiedenheiten zeigen. Die Röteln sind deshalb nur dann als Krankheit sui generis zu erkennen, wenn sie epidemisch auftreten und eine größere Anzahl von Kindern befallen, die sicher bereits Masern überstanden haben, wie ich das wiederholt in der Marburger Distriktpoliklinik erlebte. Bei der großen Seltenheit derartiger wiederholter Masernerkrankungen wäre es unerklärlich, daß plötzlich eine ganze Reihe von bereits durchmaserten Kindern zum zweiten Male befallen wird.

Wird die Diagnose nur unter dieser Voraussetzung gestellt, so werden manche Rötelnfälle als Masern passieren. Aber man wird auch nicht geneigt sein, jedes zweifelhafte Exanthem, jeden atypischen Masern- und Scharlachfall den Röteln zuzuzählen, und das liegt nicht nur im Interesse einer schärferen Umgrenzung des Krankheitsbildes, sondern auch in dem einer entsprechenden Krankenbehandlung.

Wichtig für die Unterscheidung von Masern und Röteln ist die Angabe NAEGELIS, daß bei wechselnder Zahl der weißen Blutkörperchen vom 3. Tage der Röteln bis zum 5. Tage zunehmend bis zu 20—30% eigenartige Lymphocytenabkömmlinge, große „Radkern-Plasmazellen“, seien.

Prognose. Die Röteln verlaufen stets absolut leicht und günstig. Die amerikanischen und älteren deutschen Berichte über bösartige Röteln bedürfen noch der Bestätigung.

Therapie. Die Kranken hüten zweckmäßig, solange der Ausschlag

Umfang der Papel ein. Ihre Mitte ist meist etwas vertieft, die Peripherie tritt stärker hervor. Sie enthalten eine klare gelbliche Flüssigkeit. Die Pockenpustel ist damit voll entwickelt.

Der Ausschlag beschränkt sich nicht auf die äußere Haut. Auch auf den Schleimhäuten bildet sich die gleiche Veränderung aus. Nur wird hier die Pusteldecke meist rasch zerstört, und man sieht weißlich belegte Geschwüre mit geröteter Umgebung. Sehr oft, manchmal schon vor der äußeren Haut, erkrankt die Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Nase. Der Prozeß steigt bisweilen in die Speiseröhre, den Kehlkopf, die Luftröhre, sogar in die größeren Bronchien hinab. Seltener werden Mastdarm, Vulva und Vagina befallen.

Wieder nach durchschnittlich 3 Tagen, am 9. Tage, wird der Inhalt der Pockenpusteln, der sich schon vorher leicht getrübt hat, deutlich eitrig. Nicht selten verschwindet jetzt der Nabel. Die Decke der Pusteln wölbt sich rundlich vor. Ihre Umgebung ist lebhaft entzündet (Halo der Pocken). Das Fieber steigt wieder höher an (Stadium suppurationis). Die Beschwerden des Kranken infolge des Ausschlages erreichen damit ihren Höhepunkt. Schon die Pustelbildung ist empfindlich und hindert die Beweglichkeit. Eine stärkere Mund- oder Speiseröhrenerkrankung macht das Schlucken äußerst schmerzhaft oder unmöglich. Mit dem Einsetzen der Eiterung wird bei irgendwie stärkeren Exanthemen die schmerzhaft Spannung der Haut, namentlich im Gesicht, auf dem behaarten Kopf, an Händen und Füßen, ganz unerträglich.

Am 11. oder 12. Tage beginnt dann der Ausschlag, gewöhnlich zuerst im Gesicht, einzutrocknen (Stadium exsiccationis). Die Nabellung der Pusteln tritt oft wieder deutlicher hervor, weil die hauptsächlich im Zentrum der Pusteln angesammelte Flüssigkeit verdunstet. Die Schmerzen hören auf, aber ein sehr heftiger Juckreiz stellt sich ein. Gleichzeitig läßt das Fieber nach, und der Kranke tritt bei günstig verlaufenden Fällen 2—2½ Wochen nach dem Krankheitsbeginn in die Rekonvaleszenz ein, die stets nur langsam vorschreitet. Die eingetrockneten Pustelschorfe stoßen sich allmählich ab. An Stelle der Pusteln bleiben rote Flecken zurück, die allmählich abblassen oder sich bei Zerstörung des Coriums durch die Pusteln in Narben umwandeln. Die Pockennarben sind meist kaum linsengroß, rundlich und liegen etwas tiefer als die umgebende Haut. Sie können das Gesicht beträchtlich entstellen. War der behaarte Kopf betroffen, so fallen die Haare stark aus. Sind auch die Haarbälge zerstört, so ist die Kahlheit der erkrankten Stellen eine dauernde. Die Krankheit hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität. Vereinzelt erkranken bereits durchblattete Menschen nach längeren Jahren wieder an Pocken, dann aber nur an der milderen Form, der Variolois.

Selbstverständlich treten die geschilderten Veränderungen nicht gleichzeitig im ganzen Bereiche des Ausschlages auf. Die oben angegebenen, die einzelnen Perioden abgrenzenden Tage sind nur als Durchschnittswerte aufzufassen.

Das Leben der Kranken ist bis in das Stadium der Abtrocknung hinein gefährdet. Ein Teil der Kranken stirbt nach Auftreten des Ausschlages oder im Stadium der Eiterung an ausgedehnten Bronchitiden oder Bronchopneumonien und selbst noch im Stadium der Austrocknung an Entkräftung. An dem durch die Pocken ergriffenen Kehlkopf kann sich lebensgefährliches Glottisödem entwickeln. Oder von den vereiterten Pusteln aus nimmt eine Sepsis gelegentlich mit septischer Endocarditis ihren Ausgang, oder das bei Säugern nicht selten ausbrechende Delirium tremens setzt dem Leben ein Ziel. Die Schwangerschaft wird fast immer

Kopf und Magengegend etwas gemildert. Eine Kaltwasserbehandlung ist wegen der möglichen Verstärkung des Pockenausschlages durch die Irritation der Haut nicht anzuraten. Empfehlenswert ist von Anfang an eine sorgfältige Mundpflege. Innerlich reicht man eine Säuremischung oder dgl. Die durch das Exanthem hervorgerufenen Beschwerden, namentlich die oft ganz unerträglichen Schmerzen am behaarten Kopf, im Gesicht, an Händen und Füßen werden am besten durch oft gewechselte nasse kalte Umschläge oder durch PRIESSNITZ-Umschläge verringert. Auch prolongierte oder dauernde warme Bäder sind empfehlenswert. Alle die Haut reizenden Applikationen müssen vermieden werden. Das peinigende Jucken während der Eintrocknung wird ebenfalls durch die erwähnten Wasserapplikationen, durch Auflegen von Salbenverbänden oder durch Einpudern gebessert. Zur Verhütung tieferer Geschwüre und danach zurückbleibender Narbenbildung ist den Kranken das Kratzen zu untersagen. Am besten werden die Hände mit Flanell oder dgl. weich umwickelt, bei Kindern sogar angebunden, um das zu verhindern. Die Abstoßung der Schorfe wird durch Malz- oder Kleienbäder befördert.

Prophylaxe. Wir sind bei den Pocken in der glücklichen Lage, einen spezifisch wirkenden Schutz in der Kuhpockenimpfung zu besitzen. Durch ihre systematische Durchführung ist die früher so mörderische Seuche auf geringe Reste beschränkt. Die Krankheit ist viel seltener und milder geworden. Damit ist auch die Möglichkeit der Infektion für Personen, die keinen absolut sicheren Impfschutz erworben haben oder ihn nicht mehr besitzen, wesentlich herabgesetzt.

Schon die alten Chinesen und Inder suchten sich gegen die Seuche durch Einimpfung von Menschenpocken zu schützen, weil sie beobachtet hatten, daß die Impfpocken meist leichter verliefen, als die natürlichen Pocken, und ebensolchen Schutz gegen die Erkrankung gewährten. Lady WORTHLY MONTAGUE brachte 1721 das Verfahren der Variolation nach England, und diese Art des Impfschutzes wurde in weiten Kreisen geübt, nachdem man gelernt hatte, von den Impfpocken, der Varioline, weiterzuimpfen. Immerhin blieb das Verfahren sehr gefährlich, weil gelegentlich aus der normalerweise in der Form der Variolois auftretenden Varioline allgemeine tödlich endende Variola hervorging.

Ungefähr gleichzeitig war man, zunächst scheinbar in Laienkreisen, darauf aufmerksam geworden, daß an dem Euter von Kühen ein den Menschenpocken in seinem Aussehen gleichender Ausschlag vorkommt, und daß Menschen, die z. B. beim Melken mit dieser Vaccine, den Kuhpocken, sich angesteckt hatten, von den natürlichen Pocken frei bleiben. Ein Lehrer in Holstein, PLETT, impfte bereits 1791 3 Kinder in prophylaktischer Absicht mit Kuhpocken.

Aber erst JENNER begann am 14. Mai 1796 in wirklich zielbewußter Weise nach 20jähriger Sammlung des natürlichen Beobachtungsmaterials mit der systematischen Impfung der Kuhpocken. Ihm gebührt das Verdienst, die Menschheit von einem ihrer furchtbarsten Feinde befreit zu haben. Rasch breitete sich die neue Methode über alle zivilisierten Länder aus. Sie ist ein Besitz, welchen die Ärzte den Menschen trotz aller verblendeten Gegnerschaft nicht wieder werden rauben lassen. Während früher in Deutschland jährlich durchschnittlich 60000 Menschen, meist Kinder, an Pocken starben, hat die Krankheit seit Einführung des Impfgesetzes 1874 in Friedenszeiten nahezu aufgehört.

Die Kuhpocken sind eine durch die Tierpassage abgeschwächte Form der Menschenpocken. Ob sie ursprünglich auch autochthon beim Rinde aufgetreten sind, ist zweifelhaft. Auf das Kalb verimpfte Menschenpocken erzeugen bei diesem weniger empfänglichen Tier eine rein lokale Erkrankung, die Vaccine, die, vom ersten Impftier auf den Menschen zurückverimpft, noch wenig gemilderte Variola verursacht, durch fortgesetzte Überimpfung von einem Kalbe auf das andere aber so abgeschwächt wird, daß sie auch bei Menschen eine lokale Erkrankung, die Vaccine des Menschen, hervorruft. Die lokale Erkrankung an dieser abgeschwächten Pockenform genügt, um den Menschen für 8--12 Jahre gegen die Erkrankung an Pocken immun zu machen. Diese begrenzte Dauer des Impfschutzes ist auf das nachdrücklichste zu betonen. Zur Aufrechterhaltung der Immunität ist die genügend oft wiederholte Revaccination unbedingt erforderlich. Wir verdanken den enormen Rückgang der Pockenkrankungen in Deutschland nicht zum kleinsten Teile der fast für die gesamte Bevölkerung gesetzmäßig durchgeführten Wiederimpfung. Der Impfschutz beginnt mit

Die Krankheit hinterläßt in der Regel Immunität gegen Wiedererkrankung. Daß auch sie durchbrochen werden kann, sah ich in der soeben erwähnten Endemie bei einem 2jährigen Mädchen, das im vorhergehenden Jahre in der Klinik Varicellen gehabt hatte, von neuem mit einem auffallend spärlichen Ausschlag erkrankte und nachträglich eine schwere Nephritis bekam.

Diagnose. Die Krankheit ist kaum zu verkennen. Das völlig regellose, gleichzeitige Aufschließen der überwiegend einkammerigen Bläschen, ihr schmaler Hof, ihr meist mit der ersten Fiebersteigerung zusammenfallendes Auftreten, das Fehlen oder jedenfalls die Kürze des Initialstadiums scheiden sie von einzelnen Varioloisformen, denen der ausgebildete Ausschlag in gewissem Grade ähneln kann.

Prognose. Die Voraussage ist fast ausnahmslos gut. Die erwähnten Komplikationen sind zu selten, als daß mit ihnen regelmäßig zu rechnen wäre.

Therapie. Die Kinder bleiben bis zur völligen Entfieberung im Bett. Der Ausschlag kann, wenn er Unbequemlichkeiten macht, mit Reismehl bestreut werden. Bei stärkerer Beteiligung der Mundschleimhaut wird mit Salbeitee oder dgl. gegurgelt. Während der 2. Krankheitswoche ist der Harn öfters zu untersuchen.

Prophylaktische Maßnahmen sind bei der Leichtigkeit der Affektion unnötig.

Der Schweißfriesel (*Febris miliaris*).

Epidemien des Schweißfriesels traten zuerst am Ende des 15. Jahrhunderts in sehr schwerer Form als englischer Schweiß auf. Dann erschien nach einer langen Pause die Krankheit wieder in kleinen Epidemien in Deutschland, Österreich, Belgien, Frankreich und Italien, so im Sommer 1889 in der Nähe von Forchheim, 1897/98 in der Nähe von Bremen, seit 1873 mehrfach in Krain und Steiermark, zuletzt in dem erstgenannten Kronland 1905. Die Epidemien dauern meist nur wenige Wochen. Der Schweißfriesel bleibt gewöhnlich auf kleine Landdistrikte beschränkt und ergreift vorzugsweise das kräftige Lebensalter, namentlich Frauen. Sein Erreger und die Art seiner Übertragung sind noch unbekannt.

Krankheitsverlauf. Der Schweißfriesel beginnt nach offenbar ganz kurzer Inkubation mit Frost, enorm reichlichem, alles durchnässendem und sich rasch zersetzendem Schweiß, mit einem zusammenschnürenden Gefühl im Epigastrium und am Herzen, mit starkem Herzklopfen und Atemnot. Der Schweiß hält mehrere Stunden an und kehrt nach kurzer Pause unter erneutem Frösteln wieder. Gegen den leisesten Luftzug sind die Kranken sehr empfindlich. Die Beschwerden halten 3—8 Tage an. Die Temperatur ist zunächst meist nur mäßig erhöht. Dann tritt in den günstig ausgehenden Fällen unter Nachlaß des Schweißes und der Allgemeinerscheinungen bei oft beträchtlich ansteigendem Fieber eine fleckige oder diffuse Hautrötung und eine reichliche scheinbar typische *Miliaria crystallina* auf. Ihre Bläschen enthalten aber nach WEICHSELBAUM keinen Schweiß, sondern eine eiweißreiche Flüssigkeit und sind entzündlichen Ursprungs. Der Inhalt der Bläschen wird oft rasch getrübt oder auch durch Blutaustritt rot gefärbt. Sofort nach Ausbruch des Exanthems beginnt die Temperatur zu sinken. Nach ca. 1 Woche ist der Kranke entfiebert und erholt sich sehr langsam. Vom Beginn der Rekonvaleszenz an tritt eine starke kleienförmige und lamellose Abschuppung ein. Nur selten erscheinen außer einer Milzschwellung erkennbare Veränderungen der inneren Organe. Trotzdem ist der Schweißfriesel eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten. Der Tod erfolgt in wechselnder Häufigkeit (bei der letzten Krainer Epidemie z. B. in ca. einem Fünftel, bei den ersten englischen Epidemien sogar in 80—90% der Fälle) meist am 3. oder 5. Tage.

Therapeutisch werden neben Bettruhe, reichlichem Getränk, mäßiger Wärme Atropin (2—3mal 0,0005—0,001 in Pillen) und kleine Chinindosen empfohlen.

Der Milzbrand (*Anthrax*).

Milzbrand, Rotz, Wutkrankheit, Strahlenpilzkrankheit und Aphthenseuche werden nach VIRCHOW als Zoonosen bezeichnet. Der Mensch erwirbt diese Krankheiten überwiegend häufig durch Übertragung der Infektionserreger von Tieren, die an der

gleichen Infektion mit ähnlichen Erscheinungen gelitten haben. Bei der relativen Seltenheit der den inneren Mediziner beschäftigenden Erkrankungen dieser Art sollen hier nur die wichtigsten Tatsachen Erwähnung finden.

Ätiologie. Der Milzbrand wird durch die 1855 von POLLENDER, 1857 von BRAUELL beschriebenen Milzbrandbazillen hervorgerufen, deren pathogene Bedeutung durch die seit 1863 erschienenen Arbeiten DAVAINES festgestellt wurde. Es sind ziemlich dicke Stäbchen, deren Länge ungefähr dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens entspricht. Sie bilden Sporen von sehr großer Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse.

Die Infektion vollzieht sich folgendermaßen. Aus dem Kadaver der am Milzbrand gefallenen Rinder oder Schafe gelangen auf irgendwelche Weise Keime auf die Weideplätze der übrigen Herde. Die Sporen der Bazillen übertragen dann die Infektion auf andere Tiere. Im tierischen Körper keimen sie wieder zu Bazillen aus. Die Krankheit hat ihren Namen von der fast schwarzen Farbe der stark geschwellenen Milz beim Rinde, den Namen Anthrax (von *ἄνθραξ* = Kohle) ebendaher oder von dem schwarzen Schorf des Milzbrandkarbunkels.

Der Mensch infiziert sich auf vier verschiedene Weisen: 1. am häufigsten durch Einimpfung der Milzbrandbazillen in die Haut aus den Fellen, der Wolle usw. der milzbrandkranken Tiere oder aus Lumpen, die derartige Bestandteile enthalten, vielleicht auch durch Stiche von Insekten, die vorher an milzbrandkrankem Vieh gesaugt haben, 2. viel seltener durch Einatmung milzbrandbazillenhaltigen Staubes bei dem Zupfen und Sortieren von Wolle, beim Verarbeiten von Hadern zur Papierfabrikation, welche Milzbrandbazillen enthalten, 3. durch das Verschlucken ungenügend gekochten milzbrandbazillenhaltigen Fleisches und 4. am allerseltensten ohne nachweisbare Eingangspforte, vielleicht durch Nase, Mund oder Lungen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationsdauer schwankt von wenigen Stunden bis zu etwa 7 Tagen. 1. Die häufigste Infektion mit Milzbrand, die Erkrankung der Haut, verläuft gewöhnlich so, daß sich an der Impfstelle ein **Karbunkel** (*Pustula maligna*) entwickelt. Das anfangs kleine Knötchen zeigt sehr bald einen zentralen gangränösen Schorf, öfters auch ein rasch verschorfendes Bläschen, ziemlich häufig in der Umgebung des Schorfes ebenfalls Bläschen. Es vergrößert sich rasch. Die Umgebung wird stark infiltriert und lebhaft gerötet. Der Karbunkel ist im Vergleich mit gewöhnlichen Furunkeln auffallend wenig schmerzhaft. Seltener entsteht, namentlich bei dem Sitz der Infektionsstelle im Gesicht, z. B. an den Augenlidern, ein mehr diffuses Ödem ohne Karbunkelbildung. Der Karbunkel kann bei geeigneter Behandlung heilen. Sonst kommt es meist in der zweiten Hälfte der ersten Woche durch das Eindringen der Bazillen in das Blut zur Allgemeininfektion, zur Milzbrandsepsis mit Fieber, dick belegter Zunge, Appetitmangel, bisweilen mit Milztumor. Nach wenigen Tagen treten unter Zunahme des Fiebers stärkerer Kräfteverfall, Erbrechen und Durchfall von oft blutiger Beschaffenheit, schließlich Kreislaufschwäche und Benommenheit ein, und nach 2-3 tägiger Dauer der Allgemeinerkrankung erfolgt der Tod. Unter Umständen kann die Krankheit so foudroyant verlaufen, daß der Kranke schon am 2. oder 3. Tage nach Auftreten der Hautaffektion zugrunde geht.

2. Bei der **Infektion der Lungen** dringen die Bazillen in die Lymphwege der Lunge ein und rufen ein entzündliches Ödem hervor, das bei manchen Fällen in den Alveolarräumen teilweise gerinnt. Die Pleura wird oft beteiligt. Die Erkrankung entspricht mit ihren Symptomen einer ganz akut einsetzenden Lungenentzündung. Sie verläuft mit hohem Fieber, enormer Dyspnoe, quälendem Husten, der anfangs seröse, später blutige Sputa heraufbefördert. Auf den Lungen findet man ausgebreitetes Rasseln, eventuell Dämpfung und Bronchialatmen. Auch Luftröhre, Kehlkopf, manchmal die Nase zeigen schwere Entzündungserscheinungen. Die Krankheit führt meist schon in 2-3 Tagen durch Versagen des Kreislaufes oder durch die Beschränkung der Respirationsfläche zum Tode. Nur selten zieht sie sich über 2-3 Wochen hin und endet günstig. Besonders schwer sollen die Fälle verlaufen, die bei der Hadernverarbeitung entstehen (Hadernkrankheit).

3. Die **Darminfektion** (*Mykosis intestinalis*) ist recht selten. An der

Einspritzung der zu untersuchenden Flüssigkeit in die Bauchhöhle männlicher Meerschweinchen, bei denen schon nach 2 Tagen die Hoden infolge der beginnenden Rotzkrankung stark anschwellen. Die probatorische Impfung mit Mallein und Morvin, zwei nach Art des Tuberkulins aus den Leibern der Rotzbazillen hergestellten Präparaten, kann bei Menschen wegen der unübersehbaren Folgen nicht in Betracht kommen, während bei Tieren die danach eintretende Temperatursteigerung diagnostisch wertvoll ist. Auch die Agglutination getrockneter und verriebener Rotzbazillen wird diagnostisch benutzt.

Die **Prognose** ist nach dem Gesagten fast absolut ungünstig. Unrettbar verloren sind die Patienten mit stärkerer Lungenerkrankung.

Therapeutisch behandelt man die Infektionsstelle der äußeren Haut mit Kauterisation oder energischer, in die Tiefe gehender Ätzung. Die Infektion der Nasenschleimhaut sucht man durch Ausspülung mit Lösungen von Kalium permanganicum, 1%iger Karbolsäure oder 0,02%igem Sublimat, eventuell durch Ätzung mit Chlorzink zu bekämpfen. Rotzmetastasen in Muskeln, Gelenken, in der Haut werden möglichst frühzeitig eröffnet und ausgebrannt oder geätzt. Empfohlen werden weitere Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe. Im übrigen ist symptomatisch zu verfahren. Eine spezifische Behandlungsmethode existiert noch nicht.

Prophylaktisch ist dem Ergriffenwerden von Menschen durch Tötung rotzkranker Tiere und durch Desinfektion ihrer Stallungen entgegenzuwirken. Die Wärter erkrankter Tiere haben sich nach jeder Berührung sorgfältig Hände und Gesicht zu waschen, am besten zu desinfizieren. Sie dürfen sich nur so kurz wie möglich in dem infizierten Stalle aufhalten. Er ist ausgiebig zu lüften. Gebrauchsutensilien, Putzlappen, Bürsten u. dgl. sind möglichst oft, jedenfalls nach jeder Benutzung an rotzkranken Stellen auszukochen. Auch die Pfleger rotzkranker Menschen haben der Ansteckungsgefahr stets eingedenk zu sein.

Die Wutkrankheit (Lyssa).

Ätiologie. Der Erreger der Wutkrankheit ist noch unbekannt. Das Krankheitsvirus, wie man es ohne weitere Spezialisierung nennt, wird auf den Menschen fast ausschließlich durch den Biß wutkranker Tiere mit dem in die Wunde hineingelangen- den Speichel übertragen. Das Krankheitsvirus haftet um so leichter, je tiefer und größer die infizierte Wunde ist, und je mehr Speichel von dem kranken Tiere hineingelangt. Besonders gefährlich sind deshalb Muskelwunden und Verletzungen der unbedeckten Körperteile, namentlich des Gesichts und der Hände. Die Ursache für das häufigere Erkranken bei derartigen Verwundungen sucht man in der Verletzung und Infektion zahlreicher peripherer Nerven, welche die Hauptbahnen für die Fortleitung des Virus zu dem den Sitz der Krankheit bildenden Zentralnervensystem darzustellen scheinen, während Blut und Lymphe weniger daran beteiligt sind. Mit diesen Verhältnissen und mit der wechselnden Stärke des Virus hängt es wohl auch zusammen, daß nur ein Teil, etwa 15—20% der von wutkranken Tieren gebissenen Menschen an Lyssa erkrankt.

Die zahlreichsten Wuterkrankungen führt der Biß wutkranker Hunde herbei. Viel seltener sind Katzen und ganz vereinzelt Wölfe, Füchse, Rinder, Ziegen, Damwild, Kaninchen und andere Tiere die Überträger der Infektion. Die Lyssa erscheint bei Tieren am häufigsten in der Form der rasenden Wut. Ihre Erscheinungen gleichen im wesentlichen der gewöhnlichen Erkrankung des Menschen. Sie ist durch die im Erregungsstadium auftretende Sucht der Tiere, umherzuschweifen und alles zu zerbeißen, was ihnen in den Weg kommt, ausgezeichnet. Viel seltener ist die beim Menschen nur vereinzelt vorkommende stille Wut, welche die schwerere Erkrankungsform darstellt. Bei ihr treten sofort die bei der rasenden Wut den Schluß bildenden Lähmungen in den Vordergrund. Wichtig ist, daß die Tiere schon einige Tage vor Auftreten der ersten Symptome die Krankheit übertragen können.

Anatomische Veränderungen. Als auffälligste Veränderung des Zentralnervensystems wird eine Rundzelleninfiltration in der Umgebung der motorischen Ganglienzellen, die selbst in wenig charakteristischer Weise alteriert sind, weiter eine Hyperämie und eine entzündliche perivaskuläre Gewebswucherung beschrieben. Die Störung soll in den der Infektionsstelle am nächsten gelegenen Abschnitten des Zentralnervensystems am stärksten entwickelt sein. Sie steht in keiner unmittelbaren Beziehung zu den anfänglichen Erscheinungen der Krankheit. Höchstens die finalen Lähmungen könnten davon abgeleitet werden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit der Wutkrankheit dauert meist 1—2 Monate. Nicht ganz selten verkürzt sie sich, besonders bei Kindern, auf ca. 3 Wochen oder verlängert sich bis zum Ende des 3. Monats. Während dieser Zeit fühlen sich die Kranken völlig wohl. Die infizierte Wunde verheilt wie gewöhnlich. Die Krankheit beginnt mit leichten Temperatur-

des Mediastinums und unter die Haut des Rumpfes gelangen. Seltener senkt sie sich noch tiefer abwärts und kommt längs des Psoas hinunterwandernd, an den Schenkelbeugen zum Vorschein.

Weit weniger häufig ist die intestinale Aktinomykose. Sie geht in ungefähr der Hälfte der Fälle vom Wurmfortsatz oder dem Cöcum aus. Meist ohne irgendwelche akuten Erscheinungen entsteht dann in der Ileocökalgegend ein Exsudat, das ganz allmählich zunimmt. Es verwächst mit den Bauchdecken, verflüssigt die umgebenden Darmschlingen und infiltriert das Netz. Nicht selten bricht es an einzelnen Stellen mit torpiden Fisteln durch die Haut oder die Wand eines Darmabschnittes, z. B. des Rectum, durch. Andere Darmabschnitte bilden weniger oft den Ausgangspunkt der Infektion. Die Folgeerscheinungen sind dann die entsprechenden. Durch die Einmauerung der Därme in feste Exsudatmassen kann die Aktinomykose eine merkliche Störung der Peristaltik, Kolikschmerzen, vereinzelt sogar die Erscheinungen der Darmstenose hervorrufen.

Am seltensten ist die pulmonale Aktinomykose, bei welcher der infizierende Fremdkörper aspiriert wird. Es entstehen hier langsam fortschreitende

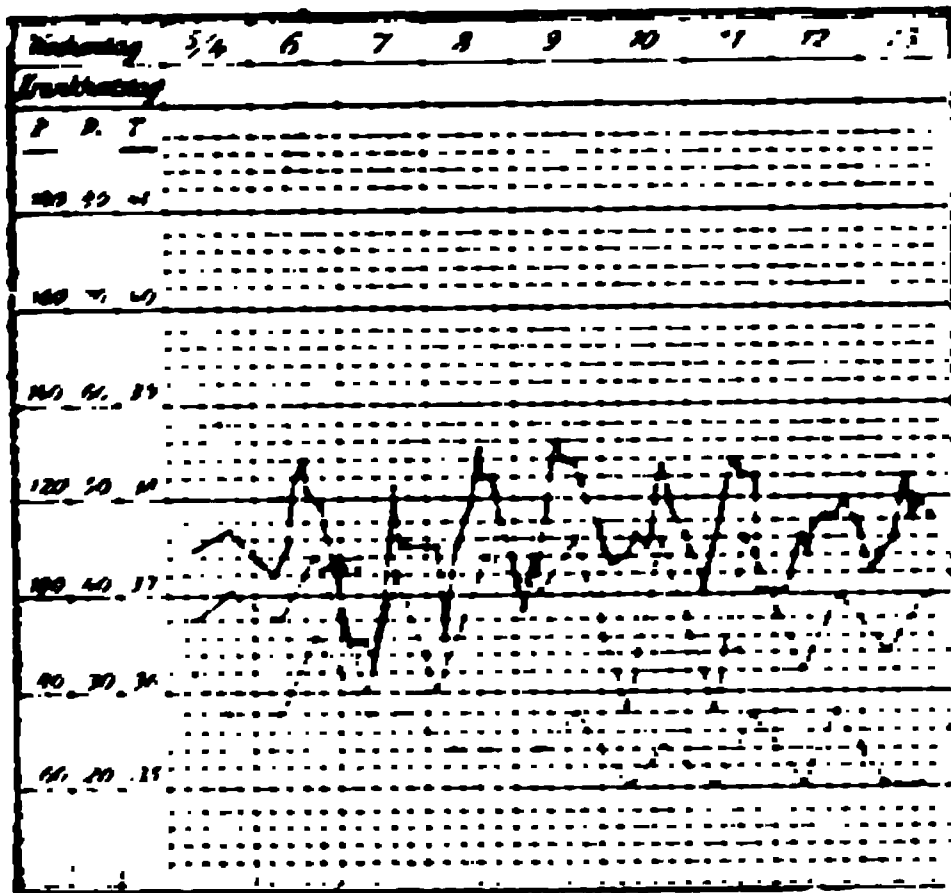


Fig. 56. Aktinomykosis.

mit genügender Sicherheit festgestellt. Geraten Keime in die Blutbahn und werden sie mit dem Blutstrom verschleppt, so verursachen sie am häufigsten in den Lungen oder der Leber Erkrankungen der gewöhnlichen Art.

Die Aktinomykose verläuft entsprechend ihrem torpiden Charakter gänzlich oder beinahe ohne Schmerzen, wenn man von den Unbequemlichkeiten infolge der Beweglichkeitseinschränkung an Zunge und Hals, von den unangenehmen Empfindungen am Darm infolge seiner Fixation absieht. Sie ist meist von mäßigem Fieber mit manchmal sehr konstanten alltäglichen Remissionen begleitet. Wenn die Therapie ihr nicht Halt gebietet, führt sie gewöhnlich in schleppendem, über Monate hinziehendem Verlaufe zu hochgradiger Entkräftung, Abmagerung und Anämie, gelegentlich zu beträchtlichen kachektischen Ödemen oder zu amyloider Degeneration der inneren Organe und so zum Tode. Eine spontane Heilung dürfte sehr selten sein und nur bei eng umgrenzten Veränderungen vorkommen.

Diagnose. Ausgedehnte, langsam fortschreitende Infiltrationen der Haut und des Unterhautzellgewebes mit geringer Hyperämie sind stets der Aktinomykose verdächtig. Die Annahme wird sicher, wenn spärlich sezernierende Fisteln die Haut durchsetzen und in dem dünnflüssigen Eiter Aktinomyceskörner nachweisbar sind. Diagnostische Schwierigkeiten machen eng umgrenzte, noch

Infiltrationen eines Lungenabschnittes, meist eines Unterlappens. Sie können stellenweise einschmelzen, und das expectorierte Sputum enthält dann die Aktinomyceskörner neben reichlichen Fettsäurekristallen. Ab und zu entwickelt sich auch eine stärkere Schrumpfung. Ganz gewöhnlich greift der Prozeß auf die Pleura über, bildet hier dicke, von Eitergängen durchzogene Schwarten und kommt schließlich, oft nach Beteiligung des Rippenperiostes, an den äußeren Bedeckungen des Thorax zum Vorschein.

Daß auch eine Infektion durch Hautverletzungen stattfindet, ist wohl möglich, aber noch nicht

Trichinosis.

Von

Max Matthes

in Königsberg.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Die Trichinosis der Menschen ist eine durch Genuß trichinenhaltigen Schweinefleisches hervorgerufene Infektion. Die Erkrankungen treten meist gruppenweise auf, da naturgemäß, wenn ein trichinöses Schwein ausgepfundet wird, mehrere Menschen sich zu infizieren pflegen. Doch kommen auch isolierte Krankheitsfälle zur Beobachtung, die dann meist anfänglich der Diagnose Schwierigkeiten bereiten.

Die Erkrankung ist durch die in Deutschland obligatorische Fleischschau zwar selten geworden, aber immerhin sind auch in unserem Jahrhundert noch Massenerkrankungen vorgekommen. Auf dem östlichen Kriegsschauplatz kamen Trichinenfälle öfter zur Beobachtung, aber auch in Deutschland entstanden während des Feldzuges an verschiedenen Orten Gruppenerkrankungen durch Genuß von Fleisch, das aus Rußland eingeführt war oder bei den heimlichen Schlachtungen des Schleichhandels der Fleischschau entzogen war.

Ätiologie. Der Erreger der Krankheit ist die *Trichinella spiralis*, ein zur Klasse der Nematelminthen gehöriger Wurm. Mit demselben lassen sich experimentell sowohl Fleisch- wie Pflanzenfresser infizieren. Spontan ist er, außer beim zahmen und beim wilden Schweine, bei Ratten und Mäusen und den diese Tiere vertilgenden Katzen, Füchsen usw. beobachtet. Es ist aber wahrscheinlich, daß der eigentliche Wirt doch das Schwein ist, und daß die übrigen Tiere erst, wie der Mensch durch den Genuß trichinenhaltigen Fleisches infiziert werden. Namentlich hat die Beobachtung ergeben, daß in Abdeckereien gehaltene Schweine, ebenso wie die dort hausenden Ratten in auffallend hohem Prozentsatz trichinös werden, wenn trichinöse Schweinekadaver den Abdeckereien zur Vernichtung übergeben werden.

Die Trichine lebt im geschlechtsreifen Zustande im Darm als Darmtrichine, die Larven derselben dagegen in der quergestreiften Muskulatur desselben Wirtes als Muskeltrichine. Die Darmtrichine ist ein feiner, fadenförmiger, leicht gekrümmter Rundwurm mit verjüngtem Kopf und abgerundetem Schwanzende (siehe Abbildung). Das Männchen ist 1,5 mm lang, 0,14 mm breit. Das Weibchen ist im unbefruchteten Zustande nur wenig größer als das Männchen. Nach der Befruchtung, die in den ersten Tagen des Darmaufenthaltes erfolgt, treten die Eier aus den Ovarien in den Uterus und entwickeln sich dort zu Embryonen, die vom 7. Tage an als freie Larven geboren werden. Während der Schwangerschaft wächst der mütterliche Organismus, so daß das tragende Weibchen bis 4 mm lang und 0,6 mm breit wird. Während man früher annahm, daß die jungen Trichinen selbst die Darmwand durchbrächen, um ihre Wanderung anzutreten, ist neuerdings festgestellt worden, daß die weibliche Trichine bis zur Muscularis mucosae eindringt und ihre Brut direkt in die Chylusgefäße absetzt. Von dort verbreiten sich die Embryonen durch den Lymphstrom und auch sekundär durch den Blutkreislauf. Wenigstens fand STÄUFLI sie regelmäßig im Blut. Sehr häufig dringen gleichzeitig mit den Trichinen Bakterien und Kokken in das Innere des Körpers und infizieren denselben sekundär. Die Trichinenembryonen sind 0,15 mm lang und haben ein dickes Kopfende, also eine andere Form als die Darmtrichine. Sie siedeln

Schlaflosigkeit indiziert die Anwendung stärkerer Schlafmittel (Veronal mit Morphinum). Wichtig ist, die Kranken von vornherein wegen der Gefahr des Dekubitus auf Wasserkissen zu lagern.

In der Rekonvaleszenz ist namentlich die Anämie durch kräftige Ernährung und Eisen zu beheben. Ferner ist gegen die lange zurückbleibende Muskelschwäche und gegen die rheumatismusähnlichen Schmerzen eine Bäderbehandlung entweder in den Wildbädern oder in den kochsalzhaltigen Thermen angezeigt. Auch Seebäder sind empfohlen.

Literatur.

- Flury**, Beiträge zur Chemie und Toxikologie der Trichinen. *Arch. f. experim. Pathol.* 1912. Bd. 73, S. 164.
- Gruber**, Neue Studien über die Pathologie der Trichinose. *Münchn. med. Wochenschr.*, 1914. 37.
- Hls**, Beobachtungen über Trichinose. *Med. Klinik* 1917, Nr. 50.
- Hübner**, Über Eosinophilie bei Trichinose. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 104.
- Knorr**, Beitrag zur Kenntnis der Trichinellenkrankheit des Menschen. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd. 108, S. 137.
- Munk**, Trichinellen. *Med. Klinik* 1917, Nr. 15.
- Romanowitsch**, Recherches sur la Trichinose. *Annal. de l'Inst. Pasteur*, T. 26, 1912.
- Schleip**, Die Homberger Trichinenepidemie und die für Trichinose pathognomonische Eosinophilie. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1904, Bd. LXXX, S. 1.
- Stäubli**, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinose usw. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1906, Bd. LXXXV, S. 286.
- Derselbe**, Trichinosis. Wiesbaden (Bergmann) 1909.
- Derselbe**, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1917, 35.
- Ströbel**, Die Serodiagnostik der Trichinose. *Münchn. med. Wochenschr.*, 1911.
- Maase u. Zondek**, Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. *Münchn. med. Wochenschr.*, 1917, Nr. 30.

Wenn bei großen Blutverlusten mehr als 50—70% des Gesamtblutes verloren gehen, kann deshalb der Tod unter denselben Erscheinungen wie bei akuter Asphyxie eintreten.

Schließlich muß darauf hingewiesen werden, daß die respiratorische Erweiterung und Verkleinerung des Thorax auch auf den Blutkreislauf einen fördernden Einfluß ausübt, indem bei der Inspiration das Blut aus den Körpervenen in den Thorax aspiriert, bei der Expiration in den linken Ventrikel und in die Körperarterien ausgepreßt wird. Eine ungenügende Exkursionsfähigkeit des Thorax kann deshalb auch zu Störungen des Blutkreislaufes und namentlich des Lungenkreislaufes führen, wie dies beim Emphysem und vor allem bei der Kyphoskoliose beobachtet wird. Es können sich infolgedessen eine verstärkte Anstrengung und eine Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickeln, und diese letztere wird insbesondere bei all denjenigen Zuständen beobachtet, welche mit expiratorischer Dyspnoe und mit Erhöhung des intrapulmonalen Druckes einhergehen.

Die Zusammensetzung bzw. der Sauerstoffreichtum der Einatemungsluft macht sich erst bei sehr bedeutenden Abweichungen von der Norm auf die Atmung geltend. Eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes bis zu ungefähr 11% wird ohne Schaden ertragen. Dagegen kann Einatmung des reinen Sauerstoffs bei erhöhtem Druck zu Hyperämie der Luftwege, ja selbst zu Entzündung führen. — Von größerem Einfluß ist der Luftdruck. Bei sehr erhöhtem Luftdruck, wie er z. B. bei Arbeiten in Caissons unter dem Wasserspiegel vorkommt, wird im Blut und in den Geweben eine sehr viel größere Menge von Stickstoff als normal absorbiert. Werden diese Caissonarbeiter am Schluß einer längeren Arbeitszeit allzu rasch ausgeschleust, so kann sich der absorbierte Stickstoff im Blut in der Form von Gasblasen frei machen, es kommt zu sog. Luftembolien in den Kapillaren und dadurch zu erheblichen Zirkulationsstörungen, und es kann durch solche Gasentwicklung in den Geweben, z. B. im Gehirn oder in den Gelenken, eine Zerreißung entstehen. Die Folge sind plötzliche Schwächezustände, Gelenkschmerzen, Lähmungen vorübergehender oder bleibender Art, ja selbst Todesfälle. Diesen Caissonkrankheiten kann dadurch vorgebeugt werden, daß die Ausschleusung zum normalen Luftdruck in sehr langsamer Weise bewerkstelligt wird.

Eine bedeutende Verminderung des Luftdruckes hat zur Folge, daß in dem eingeatmeten Luftvolumen ein relativ geringeres Quantum von Sauerstoff dem Körper dargeboten wird, und daß infolgedessen das einzuatmende Luftvolumen vergrößert werden muß, um das Sauerstoffbedürfnis zu decken. Dementsprechend steigt bei Verminderung des Luftdruckes, wie es vor allem bei Bergbesteigungen und bei Ballonaufstiegen in Frage kommt, das Atemvolumen erheblich an, und zwar bereits in einer Höhe von 1600 m um 15%, von 2900 m um 45%, bei 3600 m um 58% und bei 4560 m (Höhe des Monte Rosa) um 114% (LOEWY und ZUNTZ). Da bei sehr bedeutenden Höhenlagen (über 3000 m), also bei einer Atmosphäre von etwa 40 cm Quecksilber, außerdem noch eine Erhöhung des absoluten Sauerstoffbedarfes eintritt, so macht sich auf großen Bergeshöhen oder bei Ballonfahrten und bei Fliegern nicht nur Atemnot, sondern auch Übelkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Gemütsdepression, Schwindel, Blutungen aus den Schleimhäuten, ja selbst Lungenödem und Bewußtlosigkeit geltend (Bergkrankheit). Bei Aufenthalt in höheren Gebirgslagen nimmt im kreisenden Blut die Menge der roten Blutkörperchen und damit des Hämoglobins erheblich zu und dadurch wird der respiratorische Gasaustausch erleichtert.

Krankheiten der obersten Luftwege.

Akuter Katarrh der Nase, Schnupfen, Coryza.

Als Katarrh (von *καταρρέω* = herabfließen) bezeichnet man oberflächliche Entzündungen der Schleimhäute, bei denen eine reichliche Schleimsekretion stattfindet und gleichzeitig Leukocyten in größerer Menge auswandern, so daß das Sekret mehr oder weniger ein schleimig-eitriges Aussehen annimmt. Der akute Nasenkatarrh kann entweder als ein Symptom anderer Krankheiten auftreten, besonders bei Masern, auch bei Keuchhusten und Influenza, oder er stellt eine selbständige Affektion dar.

Schnupfen kommt zweifellos nach Erkältungen vor, andererseits kann er durch Ansteckung übertragen werden und befällt dann nicht selten ein Mitglied eines Haushaltes nach dem anderen. Die Infektionserreger sind nicht näher bekannt, wahrscheinlich kommen mancherlei Mikroorganismen in Frage, u. a. der *Micrococcus catarrhalis*, die Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken.

wüchse des Septums erzeugt sind, können auf chirurgischem Wege beseitigt werden, indem sie unter Cocain-Adrenalin-Anästhesie mittels des Meißels, Messers oder schneidender Zangen abgetragen werden.

Die **atrophische Rhinitis** kann sekundär aus der hypertrophischen Form hervorgehen, oder sich an eine Nebenhöhleneiterung anschließen; doch stellt sie häufiger ein primäres Leiden dar, verursacht durch schlechte hygienische Verhältnisse, oder durch Heredität (angeborene Weite der Nase) oder Syphilis hereditaria. Sie führt zu einer langsam im Laufe von Jahren fortschreitenden Atrophie der Schleimhaut, die zuerst in einzelnen Flecken auftritt, sich später aber auf die ganze Nasenhöhle fortpflanzt und meist auch den Rachen, nicht selten den Kehlkopf erreicht. Das Epithel der Nasenschleimhaut, das normalerweise im Bereich der knöchernen Nase geschichtetes zylindrisches Flimmer-epithel darstellt, wird verdünnt und in epidermisartiges Plattenepithel umgewandelt (Metaplasie des Epithels). Indem die Schleimdrüsen ebenfalls der Atrophie verfallen, versiegt die Produktion des normalen Nasensekrets; statt seiner findet sich auf der Schleimhaut ein firnisartiger Überzug, und außerdem bilden sich gelbbraunliche trockene Borken; in diesen siedeln sich leicht Fäulnis-erreger an, und es bildet sich dann ein widerwärtiger Fötor, welcher an den Geruch von Schweißfüßen erinnert (Stinknase). Im weiteren Verlaufe erstreckt sich die Atrophie auch auf die Submucosa und besonders auch auf das Knochengerüst der Nasenmuscheln; diese erscheinen verkleinert, an die Seitenwand gerückt; in vorgeschrittenen Fällen sieht man bei der Rhinoscopia anterior eine weite Höhle, deren Wand größtenteils von Borken ausgekleidet ist. Das äußere Nasengerüst ist oft auffallend breit; das Gehörvermögen leidet bei vielen Kranken wegen Miterkrankung des Ohres. Das Geruchsvermögen ist bei höheren Graden von Rhinitis atrophica meist ganz aufgehoben und die Kranken haben oft keine Ahnung davon, daß sie durch den abscheulichen Gestank aus ihrer Nase der Umgebung fast unerträglich werden. In leichteren Fällen von Rhinitis atrophica kann der üble Geruch auch der Nase dauernd oder zeitweise fehlen. Das Leiden kommt viel häufiger beim weiblichen Geschlecht vor, entwickelt sich meist zur Zeit der Pubertät und befällt oft blasse und schwächliche Individuen. Die bakteriologische Untersuchung des Sekrets läßt meist den *Bacillus mucosus foetidus* nachweisen.

Die Stinknase oder **Ozäna** kommt übrigens nicht nur bei der Rhinitis atrophica vor, es kann vielmehr ein ganz ähnlicher übler Geruch auch bei syphilitischen, gummösen Erkrankungen des Nasengerüsts auftreten, namentlich dann, wenn sie mit nekrotischer Abstoßung von Knochenstückchen einhergehen. Diese Nekrose der Nasenknochen, namentlich des Vomer, ist eine nicht seltene Erscheinung tertiärer Syphilis, sie führt häufig zum Einsinken des Nasenrückens, zur Sattelnase, wenn die Nekrose die Nasenbeine betrifft, oder wenn im Anschluß an eine Zerstörung im Innern der Nase ein Narbenzug auf dem Nasenrücken stattfindet.

Die Therapie hat bei atrophischer Rhinitis die Aufgabe, die Krusten zu entfernen; dies geschieht durch tägliche Eingießungen lauwarmen 1%igen Kochsalzwassers oder mittels des Nasensprays, auch kann Boraxglyzerin verwendet werden. Andere ziehen vor, einen etwa kleinfingerdicken Wattetampon, der mit einem Faden unwickelt und mit Zinksalbe bestrichen ist, in ein Nasenloch einzuführen. Zieht man ihn nach einer Reihe von Stunden wieder heraus, so haften die Borken daran. Nach Entfernung der Borken kann die Nasenhöhle mit einer Jodjodkaliumlösung ausgepinselt werden (Jodi puri 0,1, Kalii jodati 2,0 Glycerini 30,0). Auch kann die Nasendusche nach WEBER angewandt werden, indem täglich ein- bis zweimal mittels eines Irrigators 1 Liter warmen Wassers durch die Nase gespült wird. Bei der atrophischen wie bei der hypertrophischen Rhinitis kann eine Badekur in Ems oder Reichenhall Nutzen bringen. Bei der syphilitischen Stinknase muß eine antiluetische Kur eingeleitet werden.

der Anfall in derselben oder der folgenden Nacht wiederholen. Bei manchen Kindern mit besonders empfindlichem Kehlkopf stellt sich der Pseudokrup im Beginn jeder Laryngitis und Bronchitis, sowie auch im Prodromalstadium der Masern ein. Der Pseudokrup ist meist bedingt durch eine Schwellung der Schleimhaut unterhalb der Stimmlippen; bei der laryngoskopischen Untersuchung findet sich eine Rötung der Kehlkopfschleimhaut, und am medianen Rande der Stimmlippen oder vielmehr unterhalb ihres freien Randes sieht man die geschwollene subglottische Schleimhaut als roten Wulst in das Kehlkopflumen vorspringen, dieses verengen und sich beim Husten aneinander legen. Trocknet während der Nacht das Sekret darauf ein, so kommt es zu Atemnot und zum Bellhusten. Auch bei Erwachsenen kann diese „Laryngitis subglottica“ hin und wieder vorkommen.

Die Therapie der akuten Laryngitis hat dafür Sorge zu tragen, daß Schädlichkeiten, wie vieles Sprechen, Rauchen, Aufenthalt in rauher oder staubiger Luft, vermieden werden. Warme Getränke, wie Fliedertee, Emser Wasser mit Milch, welche zum Schwitzen anregen, sind oft nützlich. Ein feuchtwarmer Umschlag um den Hals und mehrmals im Tage wiederholte Inhalationen fein zerstäubter 1%iger Kochsalzlösung oder von Emser Wasser bringen Erleichterung. Wenn heftiger Hustenreiz vorhanden ist, muß dieser durch leichte Narkotika bekämpft werden, weil die Hustenstöße nachteilig auf die entzündete Kehlkopfschleimhaut einwirken.

Im Gegensatz zu diesem „Pseudokrup“, bei welchem es sich um eine einfache Laryngitis ohne Belag handelt, bezeichnet man als Krup des Kehlkopfes diejenige Form der Entzündung, bei der es zur Bildung eines fibrinösen Belages auf der Kehlkopfschleimhaut kommt. Das Innere des Larynx sieht infolge dieser Auskleidung mit faserstoffigen Membranen weiß, wie beschneit, aus. Die dadurch bedingte Verengung des Kehlkopflumens wird bei Kindern oft so lebensgefährlich, daß die Tracheotomie notwendig wird, was beim Pseudokrup nur ganz ausnahmsweise der Fall ist. Dieser wahre Krup des Kehlkopfes ist fast immer durch ein Übergreifen der Diphtherie auf den Kehlkopf bedingt, doch kommen krupöse, d. h. fibrinöse Auflagerungen hin und wieder auch infolge von Verätzungen der Kehlkopfschleimhaut mit Ammoniak oder mit anderen Giften vor.

Der **chronische Kehlkopfkatarrh** kann sich aus häufig wiederholten akuten Laryngitiden entwickeln und findet sich außerdem oft bei den chronischen Leiden der Nase und des Rachens, namentlich bei denjenigen, welche zur Verstopfung der Nase und zur dauernden Mundatmung führen. Ferner kommt er vor bei anhaltender Mißhandlung des Kehlkopfes durch vieles Rauchen, Überanstrengung der Stimme, bei dauernder Einatmung staubiger Luft, wie dies bei manchen Berufsarten der Fall ist (Müller, Zementarbeiter, Zigarrenmacher usw.). Besonders häufig findet sich die chronische Laryngitis bei Potatoren. Sie ist meist mit chronischer Pharyngitis kombiniert. Die Krankheit äußert sich durch ein Gefühl von Kitzel im Halse, das zu Husten und Räuspern Veranlassung gibt, ferner vor allem durch eine hartnäckige Störung der Stimme, welche belegt, klangarm, heiser ist.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, daß der Prozeß meist an der hinteren Kehlkopfwand, in der *Regio interarytaenoides* beginnt und hier zu einer Rötung und Schwellung der Schleimhaut führt. Doch können auch die Taschenbänder, die Epiglottis, sowie die Stimmlippen an der chronischen Entzündung und Verdickung teilnehmen. Die Stimmbänder erscheinen dann nicht rein weiß, sondern schmutzig graurot, verdickt und abgerundet. An denjenigen Stellen der Kehlkopfschleimhaut, welche Pflasterepithel tragen, also in der *Regio interarytaenoides* und an den Stimmlippen, kommt es bisweilen zu einer Verdickung des Epithels

und zu papillären Wucherungen, so daß die Schleimhaut epidermisartigen Charakter annimmt und unregelmäßig gewulstet erscheint. Diese *Pachydermia laryngis* macht sich besonders an den hinteren Abschnitten der Stimmbänder geltend, die von den *Processus vocales* der Aryknorpel gebildet werden (*Glottis cartilaginea*). Während die Spitze des Knorpels verdickt ist und vorspringt, ist die mediane Fläche oft wie eine Muschel vertieft, und die Verdickung des einen Aryknorpels legt sich bei Phonation in die Mulde des anderen. Die Pachydermie kommt am häufigsten bei Potatoren vor und kann unter Umständen zu Verwechslungen mit tuberkulösen oder krebsigen Erkrankungen führen.

Wenn bei einer langsam sich entwickelnden Heiserkeit nicht beide Stimmlippen, sondern nur eine gerötet und geschwollen ist, dann handelt es sich meistens nicht um chronische Laryngitis, sondern um ein ernsteres Leiden, nämlich um Tuberkulose, Lues oder Carcinom.

Die Therapie muß bei der chronischen Laryngitis vor allem die Schädlichkeiten entfernen, welche dem Leiden zugrunde liegen, durch Behandlung eines Nasenleidens, durch Verbot des Rauchens und Trinkens, des übermäßig lauten Sprechens und des Aufenthaltes in staubiger oder chemisch reizender Luft. Einpinselungen mit $\frac{1}{2}$ —2%iger Höllensteinlösung, alle 2—6 Tage wiederholt, oder von einer 10%igen Auflösung von Tannin in Glycerin oder von Jodjodkaliumlösung (*Jodi puri* 0,05, *Kalii jodati* 2,0, *Glycerini* 10,0) können günstig einwirken, ebenso Inhalationen zersetzten Emser Wassers. Falls ein anderweitiges chronisches Leiden der Kehlkopffaffektion zugrunde liegt, so muß dieses bekämpft werden. Für wohlhabende Patienten empfehlen sich Kuren in Ems, Soden, Reichenhall oder in Schwefelbädern.

Glottisödem.

Unter diesem Namen versteht man eine ödematöse Anschwellung nicht eigentlich der Stimmlippen, sondern vielmehr des Kehlkopfeinganges, also der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten, der Aryknorpelgegend und auch der Taschenbänder. Diese Schwellung pflegt sich meist ziemlich rasch auszubilden und wird oft so bedeutend, daß schwere Atemnot und Erstickungsgefahr dadurch entsteht. Glottisödem kann sich bisweilen als Teilerscheinung allgemeiner wassersüchtiger Anschwellung einstellen, namentlich bei Nephritis, oder bei starker Blutstauung am Halse, z. B. bei Tumoren in der oberen Thoraxapertur. Auch die Urticaria (Nesselsucht) kann, wenn sie die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes ergreift, zu plötzlich auftretendem vasomotorischen Ödem des Larynx und damit zu Atemnot führen. Das gleiche gilt von dem der Urticaria verwandten angio-neurotischen Ödem QUINCKES; dieses Leiden äußert sich durch plötzlich auftretende und meist bald wieder verschwindende, blasse, nicht schmerzhaft, ödematöse Schwellungen der verschiedensten Körperabschnitte, z. B. der Hand, einer ganzen Extremität, der Augenlider, einer Gesichtshälfte, oder auch der Zunge und des Kehlkopfeinganges. Während das QUINCKESche Ödem im übrigen eine ungefährliche Affektion darstellt, kann es bei Übergreifen auf den Kehlkopfeingang zu lebensbedrohender Atemnot Veranlassung geben.

Häufiger als die einfach transsudative Anschwellung ist das entzündliche Ödem, die Laryngitis submucosa acuta, welche sich an alle möglichen ulzerativen und entzündlichen Prozesse des Kehlkopfes und seiner Umgebung anschließen kann, so an den Kehlkopfkrebs und an die spätsyphilitischen Geschwüre, auch, in mehr subakuter Form, an tuberkulöse Ulzerationen. Streptokokkeninfektionen können zum

so daß nach der Heilung nur mehr ein schmaler Stumpf davon überbleibt. Auch an der vorderen Kehlkopf wand und den Stimmlippen können solche Ulzationen vorkommen und mit so ausgedehnter Narbenbildung und Verwachsung heilen, daß eine hochgradige Verengung des Kehlkopflumens und dadurch Atemnot zustande kommt; manchmal muß deswegen eine Tracheotomie vorgenommen und die Trachealkanüle dauernd getragen werden. Syphilitische Perichondritis der Cartilago thyreoidea und cricoidea kann zu Destruktion des Knorpelgerüsts des Larynx Veranlassung geben. Oft schließen sich an die luetischen Erkrankungen des Kehlkopfes analoge Ulzationen der Trachea und der großen Bronchien an, die zu Husten und Auswurf eitrig-blutiger Massen und nach der Heilung unter ringförmiger Narbenbildung zu Stenosenbildung und Erstickungsgefahr führen können.

Die Therapie besteht in antisypilitischen Kuren, besonders Jodkaliumgebrauch, welche zwar die Geschwüre rasch zur Heilung zu bringen pflegen, aber die gefährlichen Narbenstenosen natürlich nicht beseitigen können. Diese kann man durch Einführung von Bougies zu erweitern suchen.

Außer der Tuberkulose und Lues führen auch bisweilen der Abdominaltyphus, die Pneumonie und Variola zur Bildung von Kehlkopfgeschwüren; diese erscheinen als schmutziggrau belegte Defekte am freien Rand der Epiglottis oder in der Regio interarytaenoidea.

Neubildungen des Kehlkopfes.

Unter den gutartigen Neubildungen des Larynx, den sog. Kehlkopfpolyphen, sind zu nennen die Fibrome, welche man als glatte, runde, rötliche Tumoren von Stecknadelknopf- bis Erbsengröße den Stimmlippen aufsitzen sieht; wenn sie bei der Phonation zwischen die Stimmlippen geraten, stören sie deren Schwingungen und geben Veranlassung zu Heiserkeit oder zu Doppelstimme; sie können unter der Leitung des Kehlkopfspiegels, also auf endolaryngealem Wege durch schneidende Zangen oder durch Galvanokaustik entfernt werden. Ganz kleine Fibrome am Stimmlippenrand werden als Sängerknötchen bezeichnet. Sie werden am häufigsten bei Knaben im schulpflichtigen Alter beobachtet und sind ohne Bedeutung.

Die Papillome sind himbeerartige, oft multipel auftretende, warzenähnliche, rote Exkreszenzen, die besonders von der vorderen Kehlkopf wand, aber auch hin und wieder von anderen Stellen des Larynxinnern ausgehen. Sie finden sich oft bei Kindern und können, wenn sie größer sind, nicht nur zu Stimmstörungen, sondern auch zu Atemnot und Erstickungsgefahr führen. Sie zeigen nach der operativen Entfernung große Neigung zu Rezidiven.

Bisweilen verbirgt sich unter dem Bilde eines Kehlkopfpolyphen eine Tuberkulose.

Der Kehlkopfkrebs tritt meist erst im späteren Lebensalter auf; er geht gewöhnlich von den Stimmlippen oder Taschenbändern aus und entwickelt sich entweder in Form eines derben, diffusen Infiltrates oder als eine breit aufsitzende, unebene blumenkohlartige Geschwulst. Oft leidet schon frühzeitig die Bewegung der Stimmlippe, auf welcher oder in deren Nähe das Carcinom sitzt, indem die Infiltration auf das Perichondrium des gleichseitigen Aryknorpels übergreift. Die Geschwulst nimmt langsam an Größe zu und erzeugt Stimmstörungen mäßigen Grades, meist aber keinen Husten. Chronische Heiserkeit, welche sich bei älteren Leuten ohne Husten entwickelt, ist des Carcinoms verdächtig. Bei bedeutender Größe der Geschwulst kann es zu Kehlkopfverengung mit geräuschvoller Atmung (Stridor) und Atemnot kommen. In Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob eine Kehlkopfgeschwulst carcinomatösen oder benignen Charakters ist, kann auf endolaryngealem Wege ein Stückchen exzidiert und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden. Die Lymphdrüsen neben dem Kehlkopf, später auch am Unterkieferwinkel, schwellen an und verraten sich durch ihre Härte als krebzig infiltriert. Im weiteren Verlauf pflegt die Neu-

der Hustenreiz geringer, der Husten lockerer, der Auswurf reichlicher und durch zunehmenden Leukocytengehalt eiterähnlich, schleimig-eitrig (das „Sputum coctum“ der alten Autoren), und damit tritt eine gewisse Erleichterung auf. Die Atmungsfrequenz ist bei Bronchitis meist nur unbedeutend beschleunigt, und es besteht keine Atemnot, solange nicht die feinsten Bronchien mitergriffen sind.

Die Perkussion des Brustkorbes zeigt normalen Lungenschall, die Auskultation ergibt Vesikuläratmen. Solange der Katarrh auf die Trachea und die größten Bronchien beschränkt ist, hört man kein Rasseln oder nur ein grobes Schnurren (Rhonchi sonori). Die auf die Trachea und die groben Bronchien beschränkten Katarrhe lassen also bei der Untersuchung der Brustorgane keine oder nur undeutliche Zeichen erkennen, sie verraten sich nur durch Husten und Auswurf. Sind dagegen die mittleren und feineren Bronchialverzweigungen durch Schwellung der Schleimhaut und durch zähes Sekret verengt, so machen sich besonders bei der Expiration verbreitete pfeifende Geräusche geltend (Ronchi sibilantes). Feuchtes Rasseln tritt dann auf, wenn das Sekret reichlicher und schleimig-eitrig wird, und zwar hört man grobblasiges und mittelblasiges Rasseln, wenn die mittleren und größeren Bronchien von Sekret erfüllt sind, feinblasiges Rasseln nur dann, wenn die feineren Bronchien mitergriffen werden. Die Rasselgeräusche sind bei gewöhnlicher akuter Bronchitis über beiden Lungen von oben bis unten verbreitet, über den unteren hinteren Abschnitt meist etwas reichlicher als oben und vorn. Finden sich Rasselgeräusche konstant nur auf eine umschriebene Stelle der Lunge beschränkt, so erweckt das immer den Verdacht, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Bronchitis, sondern um eine gröbere anatomische Läsion der Bronchien und der Lunge handelt: Rasseln, das nur an der Lungenspitze lokalisiert ist, sog. Lungenspitzenkatarrh, ist meist ein Zeichen von Tuberkulose. Wenn sich feuchtes Rasseln hartnäckig lange Zeit, z. B. monate- und jahrelang, an derselben umschriebenen Stelle findet und im Auswurf keine Tuberkelbazillen nachweisbar sind, handelt es sich gewöhnlich nicht um eine einfache Bronchitis, sondern um zirkumskripte und bleibende anatomische Veränderungen der Bronchien und ihrer Umgebung, und zwar liegt dann meistens eine Bronchialerweiterung vor. Die Rasselgeräusche sind bei der Bronchitis nicht klingend, d. h. sie klingen entfernt, wie aus der Tiefe. Wird das Rasseln klingend (konsonierend), als ob es direkt unter dem Ohr entstände, und tritt Bronchialatmen und Dämpfung des Perkussionsschalles auf, so ist dies ein Zeichen dafür, daß das Lungengewebe mitergriffen, und zwar infiltriert, luftleer geworden, daß also eine Pneumonie hinzugetreten ist.

Die akute Bronchitis ist gewöhnlich kein ernstes Leiden, sie heilt meist nach wenigen Wochen von selbst, doch kann sie bei kleineren Kindern und bei alten Leuten gefährlich werden; bei den ersteren durch die Neigung, auf die feineren Bronchien überzugehen und diese zu verstopfen, bei Greisen und bei geschwächten Individuen dadurch, daß sie leicht zu Herzschwäche Veranlassung gibt. Aus demselben Grunde ist die akute Bronchitis auch bei allen denjenigen, welche an einer Herzkrankheit leiden, eine ernste Krankheit und ebenso auch bei Buckligen (Kyphoskoliotischen). Infolge der Verbildung des Thorax können die Sekrete nicht genügend durch den Husten aus den Bronchien entfernt werden, und es kommt zu Zirkulationsstörungen in den Lungen; auch solchen Leuten, welche an einer chronischen Lungenerkrankung, besonders an Tuberkulose leiden, bringt sie oft Schaden, indem sie zu Mischinfektion und damit zur Verschlimmerung des alten Leidens Veranlassung gibt. Nur in seltenen Fällen wird die akute Bronchitis auch bei vollkräftigen,

gering, es finden sich darin, in glasigen Schleim eingebettet, gelbbraune Pünktchen; diese erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als Häufchen von Lungenalveolarepithelien, welche durch ausgetretenen und veränderten Blutfarbstoff gefärbt sind (Herzfehlerzellen). Dieses Sputum zeigt gewöhnlich einen etwas höheren Eiweißgehalt als das der reinen chronischen Bronchitis, und ist deshalb wohl nicht ausschließlich als Produkt der Bronchialsekretion, sondern zum Teil auch als das einer Stauungstranssudation der Lungen aufzufassen; für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß die Erscheinung dieser „Stauungsbronchitis“, oder besser „Stauungslunge“, abhängig ist von dem Grad der Stauung im kleinen Kreislauf des Herzens. Der Eiweißgehalt des Sputums ist bei allen Prozessen erhöht, welche mit einer entzündlichen Exsudation oder mit einer Stauungstranssudation in die Lungenalveolen oder die Bronchien einhergehen. Bei den einfachen Bronchialkatarrhen ist der Eiweißgehalt des Sputums nur sehr gering. Man untersucht das Sputum in der Weise auf Eiweiß, daß man das Sputum zur Ausfällung des Mucins mit etwa der 5fachen Menge verdünnter (ca. 3%iger) Essigsäure in einem Glaskölbchen kräftig durchschüttelt und dann durch ein Faltenfilter filtriert. Das Eiweiß geht in das Filtrat über und kann darin durch Zusatz von Ferrocyankalium nachgewiesen werden.

3) Als Bronchitis pituitosa hat LAENNEC eine Krankheit beschrieben, bei welcher in Anfällen oder auch dauernd große Mengen, bis zu einem Liter und mehr, eines dünnschleimigen, flüssigen, speichelähnlichen und nur wenig getrübten, eiweißarmen Sputums entleert werden. Der geringe Eiweißgehalt unterscheidet dieses Sputum von dem des Lungenödems, dem es wegen seiner flüssigen, schaumigen Beschaffenheit im übrigen ziemlich ähnlich ist. Dabei besteht weitverbreitetes feuchtes Rasseln und Atemnot, die bisweilen zu schweren asthmatischen Anfällen anwachsen kann. Dieses „Asthma humidum“ kann sich bei älteren Leuten an gewöhnliches Bronchialasthma anschließen, in manchen Fällen dürfte die Bronchitis pituitosa eine Sekretionsanomalie der Bronchialschleimdrüsen darstellen, die auf nervöse Einflüsse zurückzuführen ist, auch ist es bei Schädigung der Nervi vagi durch Einbettung in Drüsenumoren oder durch Neuritis gefunden worden.

4) Als Bronchoblennorrhoe bezeichnet man jene Formen chronischer Bronchialerkrankung, bei welchen ein dünnflüssiges, schleimarmes, aber rein eitriges konfluierendes, nicht übelriechendes Sputum meist in großen Mengen entleert wird. Die Krankheit ist meist sehr langwierig, und kann im Laufe der Jahre zu Anämie und ernsten Ernährungsstörungen sowie zu wassersüchtigen Anschwellungen führen. Die Bronchialschleimhaut ist dabei atrophisch, dünn, und das Lumen der Bronchien oft erweitert.

Die Therapie der chronischen Bronchitis hat von ihren Ursachen auszugehen; hartnäckige akute Katarrhe sind gründlich zu behandeln, damit sie nicht in chronische übergehen, das Rauchen ist zu verbieten, der Alkoholgenuß zu beschränken; durch Beseitigung von Nasen- und Rachenleiden kann oft eine chronische Bronchitis rasch zur Heilung gebracht werden. Wenn es sich um Berufsschädlichkeiten handelt, stößt man meist auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Soweit es durchführbar ist, soll der Patient in reiner, unverdorbener Luft verweilen, dauernder Zimмераufenthalt ist zu vermeiden. Wohlhabenden Leuten ist zu empfehlen, der rauhen Witterung aus dem Wege zu gehen und den Winter an der Riviera, den Herbst und Vorfrühling in einem subalpinen Orte zuzubringen. Da die meisten derartigen Kranken gegen Erkältung sehr empfindlich sind, sollen sie wollene Unterkleider tragen. Abhärtungskuren pflegen solchen Patienten mehr zu schaden als zu nützen. Brunnenkuren in Ems, Reichenhall, Soden, ferner an Schwefelquellen, wie Weibach, Heustrich, Aix les Bains, auch Traubenkuren, können empfohle

warmer Milch, ist oft von über-
 erhitztem Emscher Wasser kom-
 oder von Latschenöl mehr bei
 Bei erschwerter Expektoratio-
 ch vorgenommene Thoraxkom-
 temnot vorübergehend bessern.
 bei der akuten Bronchitis ge-
 rubalsam, Terpentinöl, Kreosot
 al täglich 2 Stück. Wenn das
 ördert werden kann, wird durch
 Husten gelockert und das Sekret
 hium und Opium sei man bei
 g, damit keine Angewöhnung
 Codein (0,02) und Dionin (0,01
 ler Nachtruhe in Frage kommt.
 rie bei Stauungszuständen und
 igitalis und andere Herzmittel,

ma.

n Atemnot. Vorübergehende Zu-
 lerzkrankheiten, bei Nierenerkran-
 cht dann von Asthma cardiacum,
 auftretenden Zustände von Atem-
 stroms durch die Lungen und auf
 piratorischen Gasaustausches. In
 t es sich um das Auftreten eines
 reichliches feinblasiges Rasseln be-
 len Atembeschwerden der Nieren-
 les Atemzentrums oder gleichfalls
 und hysterischen Personen stellt
 if die Atmung gelenkt wird, eine
 , welche zu forcierten tiefen In-
 Anfällen extremer Respirations-
 uchende Atemzüge in der Minute
 arcot). Bei Knaben und Mädchen
 achsenen, kommen bisweilen Zu-
 sch vorübergehenden Luftmangels
 sbewegungen Veranlassung geben.
 icht tief genug einatmen könnten.
 önnen oft in der Weise bekämpft
 rend der vermeintlichen Atemnot
 muß man immer daran denken,
 des Pubertätsalters, oder Extra-
 Atembeklemmung zugrunde liegen

: **Asthma bronchiale** bezeichnet
 unregelmäßigen Zwischenräumen
 n, die durch die Erscheinungen
 gerung und Lungenblähung, sowie durch
 alkatarrh charakterisiert sind.

sich nicht selten bei Mitgliedern solcher
 hische Veranlagung vorliegt, und Migräne,
 e Nervenkrankheiten vorgekommen sind.

Hypertrophie der Muscheln, oft auch durch vorübergehende vasomotorische Schwellung der Schwellkörper am hinteren Ende der Muscheln bedingt sein. Bisweilen gelingt es durch operative Behandlung dieser Nasenleiden das Bronchialasthma zu bessern oder (selten) zu heilen, auch kann durch Cocainisierung der oberen Abschnitte der Nase, besonders der mittleren Muschel, der Asthmaanfall erleichtert werden. Auch wurde empfohlen, den Nervus ethmoidalis aus dem ersten Ast des Trigeminus zu durchschneiden, der als Vermittler des Nasenreflexes wahrscheinlich eine bedeutsame Rolle spielt.

Über das Zustandekommen der asthmatischen Anfälle sind schon mancherlei Theorien aufgestellt worden. Die geräuschvolle, angestrenzte Atmung, das Schnurren und Pfeifen, die Verminderung des Atemgeräusches weisen darauf hin, daß jedenfalls eine Verengung zahlreicher Bronchien vorliegt. Diese kann erklärt werden durch die Sekretion der charakteristischen, zähschleimigen Massen, mit deren Expektoration sich der Anfall meist zu lösen pflegt. In der Tat haben A. SCHMIDT, A. FRÄNKEL und besonders MARCHAND bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen in tödlich verlaufenden Fällen eine Anfüllung zahlreicher Bronchien mit Schleimmassen gefunden; doch ist die Menge des Sputums oft zu gering, um eine weitverbreitete Verstopfung der Bronchien zu erklären; wahrscheinlich kommt eine durch vasomotorischen Nerveneinfluß bedingte Anschwellung der Bronchialschleimhaut hinzu, analog der an den Nasenmuscheln beobachteten. Vor allem aber legt der prompte Einfluß der narkotischen Mittel die Annahme nahe, daß eine Kontraktion der die Bronchien umgebenden glatten Muskulatur an der Verengung des Lumens beteiligt ist. Jedenfalls muß man dem Nerveneinfluß auf die Bronchien eine wichtige Rolle für das Zustandekommen des Asthmas zuerkennen. Es ist durch Experimente, z. B. von E. WEBER, erwiesen, daß eine Erregung des Nervus vagus zu Bronchialmuskelkrampf und Lungenblähung führen kann. — Der Umstand, daß manche Patienten ihre Asthmaanfälle dann bekommen, wenn bestimmte Gerüche, z. B. der der Ipecacuanha, oder eines Pferdestalles auf sie einwirken, legt den Schluß nahe, daß es sich um die Erscheinung einer spezifischen Überempfindlichkeit handelt. Die häufige Kombination des Asthmas mit Tuberkulose und mit juckenden Hautausschlägen sowie die Anwesenheit großer Mengen eosinophiler Zellen im Blut scheint darauf hinzuweisen, daß eine Allgemeinerkrankung oder eine Konstitutionsanomalie dem Asthma zugrunde liegt.

Bei der Behandlung hat man zu unterscheiden zwischen derjenigen des eigentlichen Asthmaanfalles und derjenigen, welche ihre Wiederkehr zu verhüten strebt. Im Asthmaanfalle wirken alle Narcotica prompt erleichternd: 1 g Chloral oder 0,01 g Morphinum, oder 0,03 g Opium, auch Chloroformeinatmung. Doch dürfen diese narkotischen Mittel wegen der Gefahr einer Angewöhnung nur bei den unerträglichen Zuständen von Atemnot angewandt werden. Oft erweisen sich subkutane Einspritzungen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mg Atropin. sulfuricum als nützlich. Die von STÄUBLI angegebene Mischung Adrenalin (1:1000) 10,0, Atropin. sulfur. 0,01, Cocain. muriatic. 0,25 wird durch einen Sprayapparat in die Nase verstäubt, ebenso auch das TUCKERsche Geheimmittel, das neben Atropin Natrium nitrosum enthält. Ebenso wie dieses letztere kann auch Nitroglyzerin versucht werden (Nitroglyzerin 0,1, Spiritus vini 10,0, davon 5—8 Tropfen). FR. KRAUS empfiehlt Coffeinum natriosalicylicum 0,2 mit Antipyrin 0,8 als Pulver per os. Viele Patienten finden Erleichterung, wenn sie im Anfall den Rauch von verglimmendem Salpeterpapier (Charta nitrata) oder von Asthmakräutern und -Zigaretten einatmen. In den letzteren sind die Blätter der Datura Stramonium wahrscheinlich das Wirksame. In vielen Fällen können subkutane Injektionen von Adrenalinlösung 1:1000

der Nähe des Patienten zu bleiben. Der Auswurf setzt sich im Speiglas in drei Schichten ab: einer obersten, aus schaumigem schleimigem Eiter, einer mittleren, aus gelbgrünlicher, trübseröser Flüssigkeit und einem Bodensatz aus krümeligem Eiter. Häufig findet man in dem letzteren gelblichweiße, hanfkorn- bis erbsengroße weiche Krümel, Weißbrotresten nicht unähnlich, welche beim Zerreiben einen intensiven Gestank verbreiten und sich auch sonst den Mandelpfröpfen ähnlich verhalten. Diese „DITTRICHschen Pfröpfe“ bestehen aus eingedickten und veränderten Sekretmassen; unter dem Mikroskop sieht man darin elegant geschwungene Fettsäurenadeln, die zum Unterschied von elastischen Fasern bei Erwärmen des Präparates zu Tropfen schmelzen, und oft auch Büschel von Leptothrixfäden, welche sich auf Jodzusatz violett färben.

Infolge der Zersetzung des Bronchialinhaltes und wegen des Gehaltes an entzündungserregenden Mikroorganismen kommt es häufig zu entzündlichen Prozessen und selbst zu Verschwärung und Gangrän der Bronchialschleimhaut, und da in solchen entzündeten und verschwärenden Bronchialwandungen stets die Blutgefäße sehr erweitert und gefüllt sind, so ist Hämoptoe eine häufige Erscheinung im Verlaufe der Bronchiektase, sogar noch häufiger als bei Lungentuberkulose. Größere Blutbeimengungen zum Sputum bringen vorübergehend den üblen Geruch zum Verschwinden. Greift die Infektion und der Entzündungsprozeß von den Bronchien auf das umgebende Lungengewebe über, so treten unter Fieber die Erscheinungen einer interkurrenten akuten Bronchopneumonie auf, und zwar können sich solche akute Bronchopneumonien in der Umgebung von Bronchiektasen im Laufe der Jahre oftmals wiederholen. Hin und wieder können größere oder kleinere Lungenabschnitte der Gangrän verfallen, über deren Erscheinungen und Gefahr in dem einschlägigen Kapitel nachzusehen ist. Trockene und exsudative Pleuritis und selbst Empyem ist im Verlauf der Bronchiektase keine Seltenheit. Man untersuche bei Bronchiektase das Sputum stets auch sorgfältig auf Tuberkelbazillen, denn es kommt bisweilen eine Kombination der Bronchialerweiterung mit Tuberkulose vor.

Die Untersuchung des Kranken ergibt bei zirkumskripten Bronchiektasen geringen Grades meist nur etwas feuchtes Rasseln. Wenn bei Leuten, die jahraus jahrein husten, stets nur an derselben umschriebenen Stelle solches Rasseln gehört wird, so handelt es sich meistens um Bronchiektasen. Bei umfangreicheren Verödungen des Lungengewebes findet man darüber Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, oft auch Bronchialatmen, und das sehr reichliche, gurgelnde Rasseln zeigt klingenden Charakter; meist ist in solchen Fällen die Brustwand über den entsprechenden Lungenabschnitten eingesunken und schleppt bei der Atmung nach. Eigentliche Kavernenerscheinungen, wie Metallklang, Schüttelgeräusche oder Schallwechsel, sind nur selten nachweisbar. Auffallend ist der oft rasche Wechsel der physikalischen Symptome: je nach der Füllung der Säcke hört man das eine Mal das Atmungsgeräusch aufgehoben und kaum Rasseln, bald darauf Bronchialatmen und reichliche Rasselgeräusche. Wenn die erweiterten Bronchien keine vermehrte Sekretion zeigen und von lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind, so machen sie gar keine Symptome und sind der Diagnose nicht zugänglich.

Der Ernährungszustand, namentlich das Fettpolster der Kranken, ist oft gut erhalten (im Gegensatz zur Lungentuberkulose), jedoch erscheinen die meisten Patienten blaß. Die Krankheit verläuft gewöhnlich fieberlos, doch kann infolge der Eiterstagnation ein chronisches Eiterfieber bestehen, und bei Hinzutreten von Lungenentzündung oder Pleuritis tritt hohe Temperatursteigerung auf.

sich neben dem Pneumococcus namentlich auch bei der Bronchopneumonie. Die durch FRIEDLÄNDERSche Pneumobazillen erzeugten Pneumonien zeichnen sich durch eine schleimige Beschaffenheit der Schnittfläche und durch geringeren Fibringehalt aus. Unter den Erregern genuiner krupöser Pneumonien ist noch zu nennen der Streptococcus mucosus, ein von einer Hülle umgebener Ketten-coccus, der sich dadurch auszeichnet, daß sowohl die Agarkulturen wie auch das pneumonische Exsudat schleimige Beschaffenheit aufweist. — Bei Lungenentzündungen, welche sich bei Diphtherie, Influenza und Typhus einstellen, hat man den Diphtherie-, Influenza- und Typhusbazillus, meist mit Pneumo- und Streptokokken gemischt, gefunden, doch überwiegen die letzteren meistens ganz bedeutend und oft enthalten jene Pneumonien, welche als Komplikationen der genannten Infektionskrankheiten eintreten, überhaupt nur die Mikroorganismen der Sekundärinfektion, also Pneumokokken oder Streptokokken.

Da die bei der genuinen Pneumonie gefundenen Mikroorganismen, namentlich die Pneumokokken, außerordentlich verbreitet sind und auch bei sehr vielen gesunden Menschen in der Mund- und Rachenhöhle gefunden werden, ja sogar in den gesunden Lungen hin und wieder vereinzelt vorkommen, ohne daß Pneumonie entstände, so sind also vielleicht für die Entstehung dieser Krankheit hauptsächlich diejenigen Schädlichkeiten maßgebend, welche die Widerstandskraft des Organismus herabsetzen und die abundante Vermehrung der Infektionserreger in den Atmungsorganen ermöglichen. Im Gegensatz zu manchen anderen Infektionskrankheiten scheinen also hier die Hilfsursachen oft wichtiger zu sein als die Kontagion. Unter diesen Hilfsursachen sind zu nennen Erkältungen, Traumen, welche die Brust betreffen, Ermüdung, Inhalation schädlicher Gase (Leuchtgas und Kampfgase) oder Staubarten, z. B. vom Staub der Thomasphosphatfabriken, und offenbar noch manche andere Einflüsse, die wir nicht näher kennen. Sehr virulente Infektionserreger können aber auch ohne solche Hilfsursachen zur Entstehung von Lungenentzündung führen. Dafür spricht einmal das epidemische Auftreten besonders bösartiger Pneumonien, ferner das der Pestpneumonien nach der Inhalation pestbazillenhaltigen Staubes. Bisweilen läßt sich feststellen, daß der Pneumonie eine Angina vorausgegangen war, und in solchen Fällen ist es wahrscheinlich, daß die Infektionserreger durch die Mandeln eingedrungen waren und sich auf dem Lymph- oder Blutwege auf die Bronchiallymphdrüsen und den Lungenhilus ausgebreitet hatten.

Die Pneumonie kommt in allen Lebensaltern vor, sie ist auch bei kleinen Kindern eine häufige Krankheit und im Greisenalter durchaus nicht selten. Männer werden etwas mehr davon ergriffen als Frauen, anscheinend deswegen, weil sie sich in ihrem Beruf größeren Schädlichkeiten aussetzen. — Die genuine Lungenentzündung ist, wenn man von den ersten Lebensmonaten absieht, beim Kinde eine zwar schwere, aber selten lebensgefährliche Krankheit. Auch im 2. und 3. Jahrzehnt ist ihre Mortalität nur gering. Vom 35. und 40. Lebensjahre an steigt die Gefährlichkeit der Krankheit ganz bedeutend und nimmt mit jedem Jahrzehnt zu, so daß im 60. und 70. Lebensjahre ungefähr drei Viertel aller Pneumoniefälle sterben.

Die Pneumonie kommt zu manchen Zeiten in vermehrter Häufigkeit vor und manchmal kann man von wirklichen Endemien sprechen, die dann auf einzelne Häuser, eine Kaserne, eine Stadt oder Landschaft verbreitet sind, ohne daß sich eine sichere Ansteckung oder eine andere Ursache für die Häufung der Fälle nachweisen ließe. — In den ersten 4 Monaten des Jahres, also im Winter und Frühjahr, pflegen meist etwas mehr Pneumoniefälle vorzukommen als in den späteren 8 Monaten. — Die Lungenentzündung zeigt in verschiedenen Jahren an denselben Orten eine sehr ungleiche Gefährlichkeit, und es lassen sich deshalb keine all-

war, Knisterrasseln als Zeichen der beginnenden Lösung; jedoch geht die pathologisch-anatomische Lösung des Infiltrates durchaus nicht immer parallel mit den klinischen Erscheinungen der Krisis; es können die Symptome der Hepatisation, also Dämpfung und Bronchialatmen, noch eine Reihe von Tagen fortbestehen, obwohl die Temperatur bereits normal geworden und subjektives Wohlbefinden eingetreten ist. Umgekehrt können die zuerst ergriffenen Teile der Lunge bereits Knisterrasseln und Aufhellung des Perkussionsschalles als Zeichen der Lösung darbieten, während die klinischen Krankheitserscheinungen in unverminderter Heftigkeit fortauern; es ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn an anderen Stellen der Lunge ein Fortschreiten der Entzündung nachweisbar ist. Es kann sogar vorkommen, daß der Tod eintritt, obwohl ein großer Teil der Infiltration in Lösung übergegangen ist. Manchmal findet diese Ausbreitung des Entzündungsprozesses schubweise unter mehrmals erneuerten Fieberattacken statt, die von Perioden normaler Temperatur unterbrochen sind (rezidivierende Lungenentzündung und Pneumonia migrans). Die Röntgendurchleuchtung hat gezeigt, daß bei der Mehrzahl der Pneumoniefälle eine allmählich oder schubweise fortschreitende Ausdehnung des Prozesses stattfindet, daß also eigentlich die meisten Lungenentzündungen die Bezeichnung Pneumonia migrans verdienen.

Der Harn ist während der fieberhaften Periode der Lungenentzündung meist spärlich, konzentriert, sehr arm an Chlornatrium, reich an Harnstoff und enthält meist etwas Eiweiß und Albumosen. Am zweiten und dritten Krankheitstage findet man oft eine große Zahl kurzer, grober, gekörnter Zylinder, die nach der Heilung bald wieder verschwinden. Einige Tage nach der Krise nimmt die Harnmenge zu, die Harnstoff- und Harnsäureausscheidung geht für ein paar Tage sehr bedeutend in die Höhe und es findet sich oft ein Sedimentum lateritium aus harnsauren Salzen. Diese „epikritische“ Steigerung der Harnstoff-, Harnsäure und Phosphorsäure-Ausscheidung ist auf die Resorption und Umsetzung des entzündlichen Alveolarinhaltes zurückzuführen. Sehr auffallend ist das Verhalten des Kochsalzes, das während der ganzen fieberhaften Periode nur in ganz kleinen Mengen (0,1—3,0 g pro Tag) ausgeschieden wird, während 1—3 Tage nach der Krise 25—35 g in der Harn-Tagesmenge erscheinen. Es findet also während der Pneumonie eine Kochsalzretention und offenbar gleichzeitig eine Wasserzurückhaltung im Körper statt. Nicht ganz selten sieht man im Anschluß an Pneumonie vorübergehend Zucker im Harn auftreten, und ein bereits vorher vorhandener Diabetes pflegt nach Überstehung einer Pneumonie eine Verschlimmerung zu erfahren.

Bei der Untersuchung des Blutes läßt sich meistens auf der Höhe des Fiebers, namentlich in günstig verlaufenden Fällen, eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen nachweisen, die kurz vor der Krisis ihr Maximum erreicht und danach rasch wieder absinkt. Die Menge der Leukocyten kann kurz vor der Krisis bis auf 20000 und 40000 im Kubikmillimeter anschwellen, während sie normalerweise nur 6—8000 beträgt. Nach der Krisis verschwindet diese Hyperleukocytose sofort wieder, und im Anschluß daran sieht man in vielen Fällen eine mäßige Milzvergrößerung auftreten. In vielen Fällen, namentlich in solchen mit tödlichem Ausgang, läßt sich (in etwa einem Drittel aller Fälle) im kreisenden Blut der Pneumonieerreger, und zwar meist der Pneumococcus, manchmal auch der Streptococcus mucosus, nachweisen. Man geht in der Weise vor, daß man mittels sterilisierter Spritze und spitzer Hohnadel das Blut aus einer Armvene entnimmt und auf Agar oder Bouillon überträgt. Ein solches Einbrechen der Pneumonieerreger in die Blutbahn ist nicht ohne weiteres als Zeichen einer drohenden Lebensgefahr aufzufassen, wie man früher geglaubt hatte.

Geht die Krankheit in den Tod über, so bleibt das Fieber unverändert hoch, der Puls wird schneller (120—140), kleiner, weicher, der

chien und Bronchiolen in besonders hohem Maße an der Entzündung beteiligt und oft mit eitrigem Schleim verstopft sind. Von den Bronchiolen greift der Entzündungsprozeß, offenbar durch Vermittlung der Lymphgefäße, auf die benachbarten Alveolengruppen über. Ferner werden durch die Verstopfung der Bronchiolen die dahinter gelegenen Abschnitte des Lungengewebes von der Inspirationsluft abgeschnitten, die Luft in ihren Alveolen wird resorbiert, und sie kollabieren. Eine solche Atelektase kann ein Übergreifen der Entzündung auf die Alveolen begünstigen. In den Alveolen findet sich im Bereich der bronchopneumonischen Herde eine lebhafte Abstoßung der Alveolarepithelien, neben denen hin und wieder mehrkernige Riesenzellen auftreten können und außerdem eine Einwanderung zahlreicher Leukoeyten und spärlicher roter Blutkörperchen. Fibrinausscheidung kann fehlen oder vorhanden sein. Deswegen, weil die Entzündung nicht den hämorrhagischen Charakter zeigt, wie bei der genuinen Pneumonie, erscheint die Lunge weniger rot gefärbt und das Sputum nicht rostfarben, und da die Fibrinausscheidung geringer ist oder fehlt, ist die Schnittfläche der Lunge glatt, nicht gekörnt, und es werden die fibrinösen Bronchialabgüsse vermißt.

Gesellt sich zu einer Bronchiolitis eine Bronchopneumonie hinzu, so äußert sich dies klinisch dadurch, daß die Temperatur rasch, aber meist ohne Schüttelfrost ansteigt, auf 30—40°, die Respiration frequenter und angestregter, der Puls schneller wird und das ganze Krankheitsbild sich ernster gestaltet; der Husten wird kurz, schmerzhaft. Auswurf ist meist vorhanden (nur bei Kindern fehlt er gewöhnlich), er ist spärlich, schleimig-eitrig, bisweilen mit etwas Blut gestreift, doch fehlt die rostfarbene zähe Beschaffenheit des Sputums, die bei der genuinen Pneumonie die Regel ist. Herpes ist selten.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt nur in denjenigen Fällen sichere Anhaltspunkte für das Bestehen einer Bronchopneumonie, wo die Herde zu größeren (mindestens fünfmarkstückgroßen) Verdichtungen zusammengeflossen sind und der Brustwand naheliegen; und zwar läßt sich dann in ihrem Bereich Dämpfung mit Bronchialatmen, sowie klingendes Rasseln, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus nachweisen. Sind jedoch, was häufiger der Fall ist, zahlreiche kleine Entzündungsherde beiderseits in dem sonst lufthaltigen Lungengewebe zerstreut, so wird der Perkussionsschall nicht gedämpft, sondern nur etwas höher und tympanitisch, das Atmungsgeräusch nicht bronchial, sondern unbestimmt oder es bleibt vesikulär, wenn das von den lufthaltigen Alveolen gelieferte Atemgeräusch überwiegt. Oft hört man als einziges Zeichen vorhandener Infiltrationen, daß das verbreitete, von der ursprünglichen Bronchiolitis herrührende Rasseln an zirkumskripter Stelle klingenden Charakter angenommen hat. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergibt bei der disseminierten Bronchopneumonie entweder überhaupt keinen Schatten oder eine sehr viel weniger intensive Verdunklung als bei der krupösen Pneumonie.

Der Verlauf der Bronchopneumonie ist viel weniger typisch als derjenige der genuinen Pneumonie, das Fieber ist meist weniger regelmäßig und weniger hoch als bei der genuinen Pneumonie; die Dauer der Bronchopneumonie ist sehr verschieden, von mehreren Tagen bis zu mehreren Wochen schwankend. Die Lösung verläuft selten unter der Form einer Krisis, meistens schleppt sie sich lytisch über mehrere Tage hin, indem Temperatur, Puls und Atmung langsam zur Norm zurückkehren. Benommenheit, Delirien und Kräfteverfall, namentlich die Zeichen der Herzschwäche, kommen bei ausgedehnten Bronchopneumonien in derselben Weise vor und haben die gleiche ernste Bedeutung wie bei genuiner Pneu-

mehreren Tagen eintreten, namentlich dann, wenn sich an die Embolie eine weitergehende Thrombose der Lungenarterien anschließt. Bleibt bei Verschuß mittelgroßer Lungenarterienäste das Leben erhalten, oder wird nur ein kleinerer Ast embolisch verstopft, so ist es die Regel, daß in dem Ausbreitungsbezirk dieses Gefäßes ein hämorrhagischer Infarkt sich ausbildet. Dieser stellt einen keilförmigen Herd dar, dessen Basis gewöhnlich bis an die Lungenoberfläche heranreicht und an dessen nach dem Zentrum der Lunge gerichteten Spitze das embolisch verschlossene Arterienstück gefunden wird. Der Herd zeigt eine dunkelrote Farbe und derbe Konsistenz; in seinem Bereich ist das ganze Lungengewebe, auch die Alveolen, dicht mit roten Blutkörperchen angeschoppt (infarziert).

Diese hämorrhagischen Infarkte finden sich häufiger in den Unterlappen, namentlich an den Lungenrändern, seltener im Innern der Lunge, offenbar deswegen, weil dort die Möglichkeit eines ausreichenden Kollateralkreislaufes eher gegeben ist: Die Lungenarterien sind größtenteils sog. Endarterien, d. h. sie lösen sich in ihr Kapillarsystem auf, ohne daß sie oder ihr Gefäßbezirk nennenswerte größere Anastomosen mit den benachbarten Arterien besäßen. Wenn demnach ein solcher Arterienast verstopft ist, so hört der Blutstrom in dem von ihm versorgten Lungengewebe auf, und da dieses wegen Mangels eines genügenden Kollateralkreislaufes kein arterielles Blut mehr erhält, so verfällt es einer schweren Ernährungsstörung. Aus den Bronchialarterien, sowie den Kapillaren der Umgebung und aus den Lungenvenen dringt Blut in den ischämischen Bezirk, und da wegen der Ernährungsstörung in diesem die Gefäßwände durchlässig sind, so treten die Blutkörperchen in das Gewebe, in die Alveolen und Bronchiolen über und erfüllen diese dicht. Diese Blutanschoppung des ischämischen Bezirkes bildet sich besonders dann aus, wenn infolge von Mitralklappenfehlern oder anderen Herzleiden eine Stauung und damit eine Erhöhung des Blutdruckes in den Lungenvenen besteht. Wenn ein größerer Infarkt bis an die Lungenoberfläche heranreicht, so sickert seröse Flüssigkeit durch die Pleura hindurch, und es bildet sich ein Pleuraerguß aus, der sich durch Dämpfung hinten-unten nachweisen läßt und meistens nach 1—3 Wochen wieder resorbiert wird. Das infarzierte Lungengewebe verfällt mit der Zeit der Degeneration und Resorption, und an seiner Stelle entwickelt sich eine eingezogene Narbe.

Klinisch äußert sich der Lungeninfarkt dadurch, daß im Augenblick der Embolie eine heftige, aber bald vorübergehende Kurzatmigkeit eintritt, meist verbunden mit Stechen in der befallenen Gegend. Im Laufe des nächsten Tages stellt sich kurzdauernde Temperatursteigerung ein und ein blutig-schleimiges Sputum, das dem pneumonischen nicht unähnlich, nur dunkler gefärbt ist, in welchem aber Fibrinabgüsse der Bronchien fehlen. Bei größeren Infarkten kann man an der entsprechenden Stelle der Brustwand eine zirkumskripte Dämpfung, mit Knisterrasseln und Bronchialatmen finden. Häufiger findet man über den hinteren untersten Partien der Lunge eine Dämpfung, welche nicht durch den Infarkt selbst, sondern durch den begleitenden Pleuraerguß bedingt ist. Während der Resorption eines hämorrhagischen Infarktes kommen oft sog. Herzfehlerzellen, d. h. mit Blutfarbstoff erfüllte Lungenalveolarepithelien, im Sputum vor.

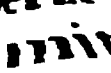
Therapie. In allen Fällen, wo Thrombosen in einer Vene des großen Kreislaufes vorhanden sind, also bei Wöchnerinnen oder bei Thrombophlebitis der Schenkelvenen, hüte man die Patienten auf das sorgfältigste vor jeder Bewegung, auch vor schnellem Aufrichten im Bette; dies gilt besonders auch dann, wenn schon ein Lungeninfarkt eingetreten und wenn also die Furcht vor weiteren Embolien berechtigt ist. Bei Klappen-

handelt, gehen die Kranken meist in wenigen Tagen zugrunde. Wenn es sich um weniger bösartige Fälle, also um zirkumskripte Gangränherde von geringem Umfang handelt, kann man versuchen, durch konsequente Einatmung desinfizierender Dämpfe (Terpentin, Menthol, Karbolsäure) der Fäulnis entgegenzuwirken. Nicht selten kann eine operative Eröffnung des Gangränherdes von der Brustwand aus Heilung bringen. Zur Lokalisierung des Herdes kann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen mit Nutzen herangezogen werden.

Neubildungen der Lunge. Es kommen sowohl primäre als sekundäre Neubildungen der Lunge vor. Die primären Carcinome gehen häufiger von den Bronchien als vom eigentlichen Lungengewebe aus, doch greifen auch die Bronchialkrebse bald auf das Lungengewebe über und infiltrieren es, so daß die Lunge von derben Knollen weißen Krebsgewebes durchsetzt wird. Die Carcinome gehen meist von der Gegend des Lungenhilus aus und verbreiten sich von da aus in die übrige Lunge. Wenn die krebsige Neubildung einen größeren Umfang erreicht hat, so erzeugt sie an den entsprechenden Stellen der Brustwand, also z. B. neben dem Sternum, eine Dämpfung, welche sowohl durch ihre Intensität als durch ihre unregelmäßige Begrenzung auffällt. Das Atmungsgeräusch darüber ist meist abgeschwächt bronchial, der Stimmfremitus ist erhalten. Geht das Carcinom von den Bronchien aus, oder greift es später auf sie über, so stellen sich die Symptome partieller Bronchialstenose ein: geringere respiratorische Ausdehnung der kranken Brustseite, Abschwächung oder Verschwinden des Atemgeräusches an der verengten Stelle; so kann bei Bronchialcarcinomen, die das Lumen eines Hauptbronchus verengern oder verschließen, über den zugehörigen Lungenlappen das Atmungsgeräusch vollständig aufgehoben sein. Häufig wird ein blutig gestreiftes oder ein innig gemischtes blutig-schleimiges Sputum ausgeworfen, das bisweilen Ähnlichkeit mit Himbeergelee darbietet, und in welchem man manchmal Konglomerate von Krebszellen findet. Oft ist die Pleura an dem Krankheitsprozeß beteiligt, es kommt zur Entwicklung von Carcinomknötchen auf der Pleura und zu einer Ansammlung seröser und hämorrhagischer Flüssigkeit. Wenn man diese Pleuraexsudate punktiert und die in ihnen enthaltenen zelligen Bestandteile mikroskopisch untersucht, so findet man, daß sie sich meist durch große Mannigfaltigkeit auszeichnen: neben zahlreichen Endothelien der Pleura kommen rote und weiße Blutkörperchen vor, und zwar sowohl Lymphocyten wie auch polymorphkernige Leukocyten. Diese Pleuraexsudate widerstehen der Therapie sehr hartnäckig und gehen nicht selten mit einer Verengung der befallenen Seite einher. Oft lassen sich in der Supraclaviculargrube oder in der Achselhöhle vergrößerte Lymphdrüsen nachweisen, sie sich durch ihre charakteristische Härte als carcinomatös infiltriert erkennen lassen.

Die Lungen- und Bronchialcarcinome sind einer operativen Behandlung nicht zugänglich, sie nehmen unaufhaltsam an Umfang zu, infiltrieren die benachbarten Lymphdrüsen und führen im Verlauf von einem halben Jahr oder in noch kürzerer Zeit unter Atemnot und Entkräftung zum Tode. Durch intensive Bestrahlung mit harten Röntgenstrahlen oder Radium und Mesothorium kann vorübergehend eine Verkleinerung der Tumoren und nicht selten eine bedeutende Erleichterung der Atemnot erzielt werden.

Was von dem Carcinom der Luftwege gesagt ist, gilt auch von dem Sarkom, das am häufigsten als Lymphosarkom von den Lymphdrüsen des Mittelfellraumes oder von der Thymusdrüse seinen Ursprung nimmt. Zur Diagnose dieser Neubildungen im Brustkorb sind die Röntgenstrahlen von größtem Wert.

Sekundäre Neubildungen der Lungen können sich an primäre Krebse der verschiedensten Organe anschließen, am häufigsten sind sie nach Mammiacarcinomen sowie nach Carcinomen der Schilddrüse. Ferner kommen beim Deciduoma malignum, einer bösartigen Neubildung des puerperalen Uterus, 

ziemlicher Regelmäßigkeit Metastasen in der Lunge vor in der Form blutiger, weicher Knollen. Die sekundären Neubildungen der Lunge sind meist zu klein, als daß sie Dämpfung oder andere physikalische Symptome erzeugen könnten, auch machen sie meist keine Beschwerden, bisweilen äußern sie sich durch Hämoptoe oder durch Pleuraergüsse; sie können durch Röntgenstrahlen erkannt werden.

Lungensyphilis. Die Syphilis befällt die Lungen selten, und zwar ausschließlich im tertiären Stadium. Sie tritt in zwei Formen auf, entweder in der von Gummiknoten, welche als Geschwülste von dem Aussehen einer rohen Kartoffel vereinzelt und regellos im Lungengewebe liegen, oder aber in der Form einer chronischen Pneumonie. Die letztere kann mit oder häufiger ohne Fieber verlaufen, sie stellt Infiltrationsherde von sehr verschiedener Größe dar, mit Dämpfung und Bronchialatmen, die sich zum Unterschied von der Lungentuberkulose seltener in den Lungenspitzen als in den mittleren oder unteren Teilen der Lunge langsam entwickeln. Das Sputum ist meist eitrig-schleimig. Hämoptoe ist sehr häufig. Bisweilen kommt es zur nekrotischen Abstoßung und zur Auswurfung kleiner, derb infiltrierter Lungenstückchen. Im weiteren Verlauf stellt sich eine starke Bindegewebsvermehrung in der Lunge ein, breite, derbe, narbige Streifen durchziehen das Gewebe. Meist ist auch die Pleura an der chronischen Entzündung beteiligt, und dicke pleuritische Schwarten schließen die Lungen ein. Die Krankheit kann in demselben Maße wie die Tuberkulose der Lungen zu Atembeschwerden, Husten, Anämie und Kräfteverlust führen.

Wird die Diagnose frühzeitig gestellt, so kann durch eine antisyphilitische Kur eine an Heilung grenzende Besserung erzielt werden; wenn sich bereits ausgedehnte Bindegewebswucherung eingestellt hat, so kann diese durch die Behandlung nicht mehr beseitigt werden.

Die Unterscheidung von der tuberkulösen Lungenphthise oder von andersartiger Pneumonie ist meist schwierig, sie stützt sich auf den Nachweis syphilitischer Infektion, auf den positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion und darauf, daß im Sputum der Tuberkelbazillus fehlt. Bisweilen lenken auch die reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Kniephänomene oder Aortenerkrankungen Verdacht auf die syphilitische Natur des Lungenprozesses hin. Häufig entwickelt sich auf dem Boden einer ursprünglich syphilitischen Erkrankung des Kehlkopfes, der Luftröhre oder der Lunge später eine Tuberkulose.

Bei kongenitaler Syphilis kommt eine Erkrankung der Lungen gar nicht selten vor, und zwar in der Form von diffusen Entzündungen, die vor allem das interstitielle Gewebe, aber auch das Alveolenlumen als kleinzellige Infiltration befällt. Wenn größere Abschnitte der Lungen von dieser „weißen Pneumonie“ ergriffen sind, so pflegt das Kind entweder schon im Uterus oder bald nach der Geburt abzusterben: ist die Erkrankung von geringerer Ausdehnung, so kann das Leben erhalten bleiben und es stellen sich bleibende bindegewebige Schrumpfungen der Lunge ein.

Stauungslunge. Bei Mitralklappenfehlern, aber auch bei Aortenklappenfehlern, ferner bei Schwächezuständen des linken Herzens, sowie bei Kyphoskoliose ist der Abfluß des Blutes aus der Lunge in den linken Vorhof erschwert; es kommt zu einer übermäßigen Blutfüllung der Lungengefäße, und namentlich die Kapillaren werden erweitert und springen girlandenartig geschlängelt in das Lumen der Alveolen vor. Wegen dieser abnormen Ausdehnung der Kapillaren, welche die Alveolen wie ein Körbchen umgeben, werden die Lungenbläschen etwas erweitert und dadurch die ganze Lunge voluminöser, zugleich wird das Lungengewebe derber, es kann weniger leicht zusammensinken (Lungenstarre). Man kann deshalb bei hochgradiger Lungenstauung die Lungengrenzen etwas erweitert und bei der Atmung weniger ausgiebig verschieblich finden. Die Vitalkapazität ist bei dieser starren Dilatation der Lungen vermindert, der Kohlen säuregehalt des Venenblutes ist erhöht, der Sauerstoffgehalt vermindert. Bei

Lungentuberkulose.

(Phthisis pulmonum tuberculosa, Lungenschwindsucht.)

Die Tuberkulose und speziell die der Lungen ist der schlimmste Feind des Menschengeschlechtes; in den alten Kulturländern fallen ihr $\frac{1}{7}$ aller Todesfälle zur Last, in manchen überbevölkerten Industriebezirken und großen Städten ist die Mortalität an Lungenphthise noch größer.

In Deutschland starben pro Jahr ungefähr 100 000 Menschen an Tuberkulose überhaupt, und von diesen etwa 90% an Tuberkulose der Lungen. Auf je 10 000 Lebende berechnet kamen in Deutschland im Jahre 1909 16,8 Todesfälle an Tuberkulose, in der Schweiz und in Frankreich über 21. — Todesfälle an Tuberkulose kommen schon im ersten und zweiten Lebensjahr nicht selten vor, sie nehmen dann im weiteren Verlauf der Jugend bedeutend ab, steigen erst gegen das 20. Lebensjahr wieder an, und werden mit zunehmendem Alter immer häufiger, so daß sie auf 10 000 Lebende der betreffenden Altersklasse berechnet zwischen 50 und 70 Jahren die größten Zahlen zu erreichen pflegen. — Die verschiedenen Berufsarten sind in sehr ungleicher Weise an der Tuberkulosesterblichkeit beteiligt, die Steinmetzen und Feilenhauer stehen an der Spitze mit etwa doppelt so viel Todesfällen als die Schumacher, Schreiner und Schneider, und diese weisen wieder mehr als doppelt so viel Todesfälle auf als die Bauern, Waldarbeiter und Lehrer. In den wohlhabenderen Kreisen fordert die Tuberkulose sehr viel weniger Opfer als in den ärmeren.

Bei den Obduktionen solcher Menschen, die an anderen, nicht tuberkulösen Krankheiten gestorben waren, erkennt man, daß eine sehr große Anzahl von ihnen kleine tuberkulöse Herde oder deren vernarbte oder verkreidete Reste in den Lungen oder den Lymphdrüsen darbietet. Und zwar finden sich solche Spuren tuberkulöser Infektion bei Säuglingen selten, aber mit steigendem Alter immer häufiger, so daß in späteren Lebensjahren bei drei Viertel und mehr aller Leichen kleine tuberkulöse Herde nachgewiesen werden können. Man sieht also daraus, daß die Mehrzahl der Menschen einmal eine tuberkulöse Infektion erleidet, daß diese aber bei den meisten wieder ausheilt oder zum mindesten keine Ausbreitung erfährt.

Die Tuberkulose ist eine Infektionskrankheit. Diese Erkenntnis wurde von VILLEMIN 1868 begründet, welcher zeigte, daß die Tuberkulose durch Überimpfen tuberkulösen Materials auf Tiere übertragen werden kann. — Im Jahre 1882 hat ROBERT KOCH den Tuberkelbazillus entdeckt und den Nachweis geführt, daß dieser Bazillus der Erreger der Tuberkulose ist; der Tuberkelbazillus läßt sich in allen tuberkulösen Krankheitsherden, nicht nur denen der Lungenschwindsucht, sondern auch bei Miliartuberkulose, bei Lupus der Haut, Tuberkulose der Knochen, der Urogenitalorgane, der Meningen usw. nachweisen, er läßt sich ferner auf künstlichen Nährmedien reinkultivieren, und eine Übertragung solcher Reinkulturen auf empfängliche Tiere, z. B. auf Meerschweinchen, erzeugt typische Tuberkulose.

Der Tuberkelbazillus stellt ein zierliches Stäbchen dar, dessen Länge ungefähr ein Drittel des Durchmessers von einem roten Blutkörperchen beträgt und in dessen Inneren man nicht selten eine Anzahl heller Lücken erkennt, so daß er dann einer Reihe von Körnern gleicht. Er zeigt ein charakteristisches Färbungsvermögen, indem er nach Tinktion mit Fuchsin in anilin- oder phenolhaltiger Lösung durch die Behandlung mit Mineralsäuren und Alkohol den Farbstoff nicht wieder abgibt, sondern festhält. Diese „Säurefestigkeit“ teilt der Tuberkelbazillus mit dem Leprabazillus, dem Smegmabazillus und mit gewissen Stäbchen, die auf manchen Gräsern, im Kuhmist, und durch Verunreinigung auch bisweilen in der Butter vorkommen. Der Tuberkelbazillus läßt sich auf glyzerinhaltiger Bouillon oder Agar und auch auf erstarrtem Blutserum züchten und bildet an der Oberfläche der Nährmedien trockene weiße Schüppchen oder Häutchen. Sein Wachstum ist im Gegensatz zu dem der meisten anderen Bakterien sehr langsam. Er wächst nur bei einer Temperatur von etwa 37°, und man darf deshalb annehmen, daß er außerhalb des menschlichen oder tierischen Organismus, also saprophytisch, keine nennenswerte Vermehrung erfahren kann. Gegen Sonnenlicht ist der

Tuberkelbazillen durch Inhalation von den Luftwegen aus viel leichter und bei einer weit geringeren Bazillenzahl zustande kommt als durch die Aufnahme der Bazillen in den Darmkanal mit der Nahrung.

Nicht alle diejenigen, welche einmal der Infektionsgefahr ausgesetzt waren, erkrankten auch an fortschreitender Tuberkulose, vielmehr verfügt der menschliche Körper über wichtige Verteidigungsmittel. Die mit der Nahrung aufgenommenen Bazillen werden zum Teil vom Magensaft vernichtet oder sie durchwandern den normalen Darm so rasch, daß es nicht zur Infektion kommt. Die inhalierten Tuberkelbazillen können von der Nasenschleimhaut oder durch die Flimmerbewegung der gesunden Bronchialschleimhaut wieder nach außen geschafft werden. Wenn freilich massenhaft Tuberkelbazillen aufgenommen werden, so können diese Schutzeinrichtungen insuffizient werden, auch werden Erkrankungen der Schleimhäute die Infektionsgefahr erhöhen. So geben chronische Bronchialerkrankungen oder Bronchopneumonien nicht selten Veranlassung zur Entwicklung einer Tuberkulose. Besonders gefährlich ist die Einatmung bestimmter Staubarten, die eine Schädigung der Bronchien und des Lungengewebes zur Folge haben, und welche dadurch der Ansiedlung und der Weiterverbreitung der Tuberkelbazillen Vorschub leisten. Von den Steinhauern, Tabakarbeitern sowie den Stahlschleifern geht ein sehr großer Teil bereits in jungen Jahren an disseminierter Lungentuberkulose zugrunde.

Ähnlich wie nicht alle Tierspezies die gleiche Empfänglichkeit für Tuberkulose zeigen, und z. B. Hunde viel schwerer zu infizieren sind als Kaninchen oder gar Meerschweinchen, so darf man wohl auch annehmen, daß unter den Menschen manche Individuen oder Familien oder Rassen empfänglicher sind für die Infektion, und daß bei ihnen die Krankheit sich rascher ausbreitet und bösartiger verläuft als bei anderen. Vollkommen unempfindlich (immun) gegen Tuberkuloseinfektion ist freilich wohl kein Mensch, und auch dort, wo ursprünglich eine geringere Disposition für diese Krankheit vorhanden war, kann sie gesteigert werden durch alle diejenigen Einflüsse, welche auf das Allgemeinbefinden oder auf einzelne Organe schädigend einwirken. So kann durch Alkoholismus, Diabetes, durch Schwangerschaft, ferner durch Krankheiten wie Typhus, Masern, Keuchhusten, Influenza und Syphilis, nicht nur die Infektionsgefahr erhöht werden, sondern es wird dadurch auch der Verlauf einer bis dahin latenten Tuberkulose beschleunigt und verschlimmert.

Es ist bekannt, daß die Kinder tuberkulöser Eltern häufiger an Tuberkulose erkranken als die Abkömmlinge gesunder Individuen, und in manchen Familien spielt diese Krankheit eine verhängnisvolle Rolle. Diese Tatsache muß in der Mehrzahl der Fälle durch die Annahme erklärt werden, daß die Kinder tuberkulöser Eltern infolge des engen Zusammenlebens mit diesen einer großen Infektionsgefahr ausgesetzt sind und deshalb meist schon in früher Jugend der Ansteckung mit Tuberkulose verfallen. Wenn die Kinder tuberkulöser Eltern alsbald nach der Geburt von diesen getrennt werden, zeigen sie nach den vorliegenden Beobachtungen keine wesentlich höhere Erkrankungsziffer als diejenigen gesunder Eltern. In Laien- wie auch in Ärztekreisen ist vielfach die Anschauung verbreitet, daß der hereditären oder, besser gesagt, kongenitalen Übertragung der Tuberkulose von den Eltern auf die Kinder die wichtigste Bedeutung zukommt. Es ist in der Tat durch Erfahrungen am Menschen wie auch am Tier erwiesen, daß die Frucht im Mutterleibe an Tuberkulose erkranken und daß der Tuberkelbazillus durch die Placenta auf das Kind übergehen kann. Doch wird eine solche intrauterine Erkrankung der Frucht nur selten beobachtet, und auch in der Placenta ließen sich nur in wenigen Fällen Tuberkelbazillen oder tuberkulöse Herde nachweisen. Solche intrauterine Übertragungen von Tuberkulose wurden dann beobachtet, wenn die Mutter an Tuberkulose litt und wenn sie sich schon in einem fortgeschrittenen Zustand der Erkrankung befand. Ob die Tuberkulose ähnlich wie die Syphilis

die Lungenspitzen oft am stärksten erkranken oder daß wenigstens dort die Knötchen am größten sind (RIBBERT). Man wird annehmen müssen, daß gewisse Organe und Organteile eine besondere Disposition für die Entwicklung einer tuberkulösen Erkrankung darbieten, und diese Organdisposition läßt sich auch bei der experimentellen Tuberkulose der Tiere erkennen.

Von dem primären Herd aus kommt die Weiterverbreitung der tuberkulösen Infektion auf verschiedenen Wegen zustande: Die ursprünglich kleine Erkrankungsstelle in einer Lungenspitze kann durch Verschleppung der Bazillen eine Vergrößerung erfahren; in ihrer Umgebung schießen neue Knötchengruppen auf, es bildet sich ein konglomerierter Herd, der sich durch Apposition auf weitere Gebiete der Lunge ausbreiten kann. Eine solche direkte Ausbreitung des primären Herdes dürfte jedoch selten sein, in der Mehrzahl der Fälle heilt er aus, indem er von einer festen bindegewebigen Kapsel umgeben wird, und indem das verkäste Zentrum schrumpft und verkalkt. Derartige alte in vernarbten Stellen liegende hanfkorngroße Kalkherde zeigen oft noch nach Jahrzehnten eine frühere tuberkulöse Infektion an, und in ihnen können auch die Tuberkelbazillen lange Zeit lebendig bleiben. — In allen Fällen schließt sich an die primäre Infektion eine tuberkulöse Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen an, indem die Bazillen durch die Lymphgefäße in diese verschleppt werden. Die Lymphdrüsen schwellen an, ihr retikuläres Gewebe wuchert, es bilden sich massenhaft junge Bindegewebszellen, die wegen ihres bläschenförmigen Kerns als epitheloide Zellen bezeichnet werden, und die später einer Umwandlung in fibröses Bindegewebe fähig sind. Das vom Tuberkelbazillus infizierte, entzündete Drüsengewebe verfällt größtenteils der Verkäsung, und die Infektion kann sich auf dem Lymphwege auch auf die benachbarten Lymphdrüsen ausbreiten. So bilden sich oft größere Pakete verkäster Lymphdrüsen und Ketten von solchen, entweder um die Lungenwurzel und im Mediastinum oder im Mesenterium oder am Halse, je nach dem Ort der primären Infektion. — Wenn der tuberkulöse Prozeß in den Lymphdrüsen nicht Halt macht und nicht durch bindegewebige Abkapselung und Verkalkung unschädlich gemacht wird, kann er von diesen aus eine Weiterverbreitung erfahren, und da alle Lymphgefäße schließlich in die Venen und zwar die Subclavia einmünden, so wird das tuberkulöse Virus in die venöse Blutbahn verschleppt. Findet ein massenhafter Einbruch von Tuberkelbazillen statt, hat sich z. B. eine verkäste und erweichte Mesenterialdrüse in den Ductus thoracicus entleert, hat diesen seiner ganzen Länge nach infiziert und schließlich die Bazillen in die linke Vena subclavia ergossen, so findet eine Verbreitung zahlloser Keime im ganzen Körper statt: in beiden Lungen, in den serösen Häuten einschließlich der Gehirnhäute, in der Leber, Milz und Niere, und es entwickelt sich eine Miliartuberkulose, die in wenigen Wochen zum Tode zu führen pflegt. Bei dieser akutesten Form der Tuberkulose, welche im ersten Abschnitt dieses Bandes unter den Infektionskrankheiten abgehandelt ist, finden sich bei der Obduktion in fast allen Organen zerstreut kleine derbe Knötchen. Diese Tuberkel haben ungefähr die Größe eines Hirsekorns (Milium) und sind ursprünglich durchscheinend, später vergrößern sie sich etwas und werden opak und gelblich.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der Tuberkel in der Hauptsache aus gewucherten großen Epitheloidzellen zusammengesetzt ist, die von den Bindegewebszellen sowie von den Endothelien der Gefäße abstammen. In der Mitte des Knötchens finden sich meist eine oder ein paar Riesenzellen, die aus den Epitheloidzellen hervorgegangen sind und eine Reihe von bläschenförmigen Kernen und oft Tuberkelbazillen enthalten. Außer den epitheloiden und Riesenzellen kommen im Tuberkel noch kleine Rundzellen (Lymphocyten) und Plasmazellen vor. Der Tuberkel ist in seinem Innern gefäßlos, weil die Blutgefäße von dem tuberkulösen Prozeß schon frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen und undurchgängig werden, und er entbehrt also der Blutversorgung und Ernährung. Sowohl aus diesem Grunde, dann aber vor allem auch deswegen, weil die in den Tuberkelbazillen enthaltenen Giftstoffe schädigend auf die Zellen einwirken, verfallen die zentralen Partien des Tuberkels einer eigenartigen Form

man daran denken, ob nicht infolge der Infektionskrankheit eine krankhafte Steigerung des Stoffwechsels vorliegt. Doch ist eine solche bei dem sehr chronischen Verlauf des Leidens nicht sicher nachweisbar und nur in den eigentlich fieberhaften Fällen hat sich jene Erhöhung des Eiweißumsatzes und der gesamten Verbrennungsvorgänge, also der Kohlensäureabgabe und des Sauerstoffverbrauches nachweisen lassen, welche bei allen fieberhaften Zuständen die Regel ist.

Von seiten des Zirkulationsapparates ist zu erwähnen, daß das Herz bei Tuberkulösen oft auffallend klein gefunden wird. Gewöhnlich beobachtet man einen schnellen und labilen Puls und einen niedrigen Blutdruck von 60 bis 100 mm Hg, gegen 100—140 mm Hg bei Gesunden. Die abnorme Erregbarkeit des Herzens und des Gefäßsystems macht sich in manchen Fällen in sehr unangenehmer Weise geltend. Solche Kranken leiden an lästigem Herzklopfen und an dauernd erhöhtem Puls, der sich bei jeder Aufregung und Anstrengung peinlich geltend macht. Diese Pulsbeschleunigung gilt mit Recht als prognostisch ungünstig, insbesondere vertragen solche Kranke das Hochgebirgsklima schlecht.

Der Magen wird nur selten von eigentlich tuberkulösen Prozessen befallen, es finden sich aber im Verlauf der Lungentuberkulose häufig Magenbeschwerden verschiedener Art vor, vor allem Appetitlosigkeit, Gefühl von Druck und Völle nach dem Essen, auch Aufstoßen und Erbrechen, letzteres im Anschluß an den Husten. Die Untersuchung des Magensaftes ergibt bisweilen Superazidität.

Der Darm wird durch das Verschlucken der Sputa häufig infiziert und bei chronischen ulzerösen Lungenphthisen bleibt der Darm nur selten ganz verschont; namentlich dort, wo die PEYERschen Plaques und Solitärfollikel liegen, entwickeln sich tuberkulöse Geschwüre, deren Anwesenheit sich durch hartnäckige, schwer bekämpfbare Diarrhöen äußert. Im Stuhlgang ist bisweilen Blut vorhanden und man kann darin Tuberkelbazillen nachweisen. Der Befund von Tuberkelbazillen im Stuhlgang ist jedoch kein sicheres Zeichen für das Bestehen einer Darmtuberkulose, da die Bazillen auch aus den verschluckten Sputis stammen können. Manchmal greift die Tuberkulose von der Mucosa des Darmes auf das Peritoneum über und es bilden sich dann die Symptome einer chronischen, oft auf die Ileocöcalgegend lokalisierten Peritonitis aus. Manchmal kommt es auch zu einer diffusen tuberkulösen Infektion des Bauchfells.

Krankheitserscheinungen von seiten der Nieren werden bei Tuberkulose, namentlich bei vorgeschrittenen Fällen oft beobachtet, und zwar Albuminurie, manchmal hohen Grades, nicht selten auch Hämaturie und die Anwesenheit zahlreicher Zylinder und Zellen im Sediment. Allgemeine Wassersucht ist dabei häufig vorhanden. Im Gegensatz zu manchen anderen Formen der Nierenerkrankung ist bei denen der Tuberkulösen der Blutdruck nicht gesteigert und das Herz nicht hypertrophisch. Außer diesen diffusen, offenbar durch die toxischen Produkte der Tuberkulose bedingten Affektionen des Nierenparenchyms kommen auch (durch hämatogene Verschleppung der Bazillen entstandene) tuberkulöse Herderkrankungen in der Niere vor, bei denen der Harn meist trübe, leicht blut- und eiweißhaltig ist und Tuberkelbazillen im Sediment erkennen läßt. Diese Urogenitaltuberkulose findet sich in dem Kapitel über die Erkrankungen der Harnorgane näher beschrieben.

Bei schweren fieberhaften Fällen ist im Harn häufig eine starke Diazo-reaktion nachweisbar. Diese Reaktion wird mit Recht als ein prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen.

Bei den meisten Tuberkulösen macht sich mit der Zeit ein blasses anämisches Aussehen geltend. Die Untersuchung des Blutes läßt eine Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins nachweisen, die aber meist geringer ist als man nach dem Grad der Blässe annehmen könnte. Die Zahl der weißen Blutkörperchen und besonders der Lymphocyten ist oft etwas vermehrt.

zahlreicher Organe einstellen. Die Leber und Milz pflegen dabei an Größe zuzunehmen und bei der Betastung glatt und derb zu erscheinen. Ergreift die Amyloiddegeneration auch die Darmschleimhaut, so ergeben sich schwere Störungen der Nahrungsresorption, anfangs lehmige Fettstühle, später unstillbare Diarrhöen, denen der Kranke meist in einigen Wochen erliegt. Die Amyloiddegeneration der Nieren äußert sich durch hochgradige Albuminurie meist bei klarem reichlichem Harn. Die Amyloiddegeneration wird am häufigsten bei tuberkulösen Prozessen und Eiterungen der Knochen beobachtet, z. B. bei der tuberkulösen Osteomyelitis (Caries) der Wirbelsäule, welche zur winkligen Knickung des Rückgrats und damit zu Lähmung Veranlassung geben kann.

Verschiedene Formen der Lungentuberkulose.

Die Lungentuberkulose ist heilbar, das ergibt sich aus der klinischen Beobachtung, indem nicht wenige Personen, bei denen die Zeichen einer beginnenden Phthise, auch Tuberkelbazillen, nachgewiesen worden waren, später wieder gesund wurden und dauernd gesund blieben: daß eine solche Ausheilung sogar recht oft stattfindet, erkennt man auch daraus, daß bei Sektionen solcher Leute, die an anderen Krankheiten gestorben waren, ungemein häufig Narben alter tuberkulöser Herde in den Lungenspitzen und verkreidete Reste ehemals verkäster Bronchialdrüsen gefunden werden. In den gutartig verlaufenden Fällen pflegt die Neubildung fibrösen Bindegewebes um die tuberkulösen Herde zu überwiegen; dadurch werden die verkästen Massen eingeschlossen und die Ausbreitung der Tuberkelbazillen verhindert. Es bilden sich an den erkrankten Lungenspitzen kleinere oder ausgebreitete, derbe, durch Ruß schwarz gefärbte, schiefrige Bindegewebszüge, narbige Einziehungen, welche hier und da noch verkreidete Reste der ehemals tuberkulös verkästen Massen einschließen. In den mit einem Bronchus in Verbindung stehenden Kavernen kann der Käsebrei abgestoßen und expektoriert werden, die Kavernenwand wird unter Bildung von Granulationsgewebe allmählich in eine derbe Bindegewebskapsel verwandelt, und manchmal können derartige gereinigte Kavernen das Aussehen einer Bronchiektase annehmen. Eine vollständige Ausheilung einer Lungentuberkulose ist freilich meist nur dann zu erwarten, wenn der Prozeß geringen Umfang darbot, auch ist die Heilung nur in dem Sinne möglich, daß narbiges Bindegewebe an die Stelle des ursprünglichen Lungengewebes tritt, und in vielen Fällen ist sie auch insofern unvollständig, als in den Narbenzügen oft noch virulente tuberkulöse Herde eingesprengt sind, die bei Gelegenheit wieder ausbrechen können. Ein solches Individuum mit „geheilter“ Tuberkulose ist deshalb niemals sicher, ob seine Heilung auch dauernd bleibt; es kann z. B. von einer verkästen Bronchiallymphdrüse noch nach vielen Jahren ein Einbruch tuberkulösen Materiales in die Blut- oder Lymphbahnen erfolgen und eine Milartuberkulose oder eine Meningitis zur Folge haben. Auch kann der Prozeß, der in den Lungen an einer Stelle geheilt ist, an einer anderen wieder aufflackern, und solche Leute müssen sich deswegen dauernd von allen Schädlichkeiten zurückhalten und einer möglichst hygienischen Lebensführung befleißigen. Eine Heilung der Krankheit kann nur dann angenommen werden, wenn die Temperatur dauernd völlig normal ist, und wenn die Tuberkelbazillen bei oft wiederholter Untersuchung nicht mehr nachweisbar sind. Dagegen können auch nach völliger Ausheilung des tuberkulösen Prozesses durch die entstandenen Narben noch Schrumpfungszustände, ferner Veränderungen des Perkussionschalles und des Atmungsgeräusches, und vor allem des Röntgenbildes, nachweisbar bleiben.

Wenn die fibröse Bindegewebsneubildung bei langsam verlaufenden Phthisen einen großen Umfang erreicht und bedeutende Abschnitte der Lunge zur Verödung gebracht hat, pflegen die ergriffenen Teile erheblich zu schrumpfen. Die Fossa supra- und infraclavicularis wird tiefer, die Brustwand sinkt ein, und besonders dann, wenn auch infolge einer alten Pleuritis eine fibröse Schwarte die Lunge mit der Brustwand verlötet hat und sie in ihrer Ausdehnungsfähigkeit hemmt, kann erhebliche Kurzatmigkeit die Folge sein. Überall dort, wo das Lungengewebe durch fibröses Narbengewebe ersetzt ist, kommt eine Verödung zahlreicher Blutgefäße zustande, dadurch wird der Lungenkreislauf eingeengt, der rechte Ventrikel hypertrophisch, der zweite Pulmonalton verstärkt, schließlich kommt es zu Stauungssymptomen wie bei der chronischen Pneumonie.

Im Gegensatz zu dieser äußerst chronischen, meist mit ganz geringen Temperatursteigerungen, ja oft lange Zeit fieberlos verlaufenden **fibrösen Phthise** gibt es Fälle, wo der Prozeß von vornherein bösartig einsetzt, in denen es nicht zu einer soliden bindegewebigen Abkapselung der tuberkulösen Herde kommt, sondern wo diese sich unaufhaltsam vergrößern, und wo die Tuberkulose sich rasch durch die Bronchien als tuberkulöse Peribronchitis mit nodös acinösen Herden, oder in der Form zahlreicher gröberer Knoten über die ganze Lunge verbreitet. Oft findet man dabei keine größeren zusammenhängenden Infiltrate mit ausgedehnter Dämpfung und Bronchialatmen, sondern nur aus der großen Verbreitung der Rasselgeräusche kann auf die Ausdehnung und Menge der tuberkulösen Herde, und aus dem hohen Fieber und den Allgemeinsymptomen auf die Schwere der Krankheit geschlossen werden. Unter anhaltendem hohen Fieber werden die Kranken in einem halben oder ganzen Jahre konsumiert. Diese akute disseminierte Tuberkulose oder „galoppierende Schwindsucht“ (Phthisis florida) findet sich hauptsächlich bei jüngeren Leuten im zweiten oder dritten Lebensjahrzehnt, bei den schmalbrüstigen Deszendenten tuberkulöser Eltern, dann bei solchen Individuen, welche durch eine vorausgegangene Krankheit, wie Typhus, Masern, Influenza, geschwächt waren, ferner bei Säufern und Diabetikern, sowie im Anschluß an Schwangerschaft und Wochenbett. Auch kann eine bis dahin chronisch verlaufende Phthise durch interkurrierende Krankheiten: Masern, Keuchhusten, Influenza oder infektiöse Bronchitis plötzlich zu bösartiger Heftigkeit angefaßt werden.

Als ganz besonders gefährlich gilt die pneumonische Form der Lungentuberkulose, die sog. **käsige Pneumonie**, die meist wie eine akute Lungenentzündung selbst mit initialem Schüttelfrost beginnt. Eine solche akute tuberkulös entzündliche Infiltration eines größeren Lungenabschnittes kann entweder das ganze Krankheitsbild eröffnen oder aber sie kann sich sekundär im weiteren Verlauf einer bis dahin schleichend verlaufenden Lungentuberkulose entwickeln und sich namentlich an eine größere Hämoptoe anschließen. In einigen Tagen oder wenigen Wochen bildet sich eine umfangreiche Verdichtung aus mit ausgedehnter Dämpfung, mit Bronchialatmen und klingendem Rasseln. Die Infiltration kann den Oberlappen, oder häufiger die unteren Lungenabschnitte ergreifen; dabei besteht hohes kontinuierliches Fieber. Rostfarbenes oder grünlich durchscheinendes Sputum kann die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der krupösen Pneumonie noch vermehren, aber die Krisis bleibt aus, die Sputa werden eitrig, und man findet, oft erst nach einigen Wochen und nach langem Suchen, Tuberkelbazillen darin. Im weiteren Verlauf pflegen sich die verkästen Abschnitte der Lunge stellenweise zu erweichen und ausgestoßen zu werden, so daß eine Menge kleinerer oder größerer Hohlräume entsteht. Der Prozeß der Erweichung zeigt sich durch reichliches klingendes Rasseln und durch das Erscheinen von elastischen Fasern und massenhaften Tuberkelbazillen im Auswurf an. Solche käsige Pneumonien können in wenigen Monaten unter rascher Entkräftung zum Tode führen, doch soll nicht vergessen werden

1. Der Nachweis, daß das Individuum krank ist, kann dadurch geführt werden, daß seine Leistungsfähigkeit abgenommen hat, daß es gezwungen war seinen Beruf auszusetzen oder zu wechseln, daß es an abnormer Müdigkeit oder an Nachtschweißen leidet, daß sich sein Aussehen verschlechtert und das Körpergewicht vermindert hat. Vor allem aber ist die Erhöhung der Körpertemperatur von Bedeutung. In allen zweifelhaften Fällen soll deshalb wenigstens eine Woche lang täglich zwei- bis dreimal und zwar nicht unmittelbar nach den Mahlzeiten oder nach körperlichen Anstrengungen die Messung im Mastdarm oder noch besser im Mund unter der Zunge vorgenommen werden. Die Achselhöhlenmessungen lassen leichte Temperaturerhöhungen oft nicht genügend erkennen. Temperaturen, welche des Morgens über 37 und des Nachmittags über 37,3 betragen, können auch bei Mund- und Mastdarmmessung nicht mehr als normal angesehen werden, ferner ist es verdächtig, wenn die Unterschiede zwischen Morgen- und Nachmittagstemperaturen einen ganzen Grad und mehr betragen, oder wenn sich eine halbe Stunde nach einem Spaziergange noch Temperaturen über 37,5 nachweisen lassen. Doch soll nicht vergessen werden, daß auch bei Hyperthyreosen, bei fettsüchtigen Individuen, sowie bei manchen chronischen nicht tuberkulösen Leiden z. B. bei Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase leichte Temperatursteigerungen vorhanden sein können.

2. Die tuberkulösen Erkrankungen der Lunge sind dadurch ausgezeichnet, daß sie im Gegensatz zur Bronchitis infiltrativen Charakter darbieten. Der Luftgehalt des Lungengewebes ist an der kranken Stelle herabgesetzt oder aufgehoben. Dies wird dadurch erkannt, daß die betreffenden Lungenpartien einen höheren, kürzeren und leiseren Klopfschall liefern und bei der Atmung nicht das reine Bläschenatmen der gesunden Lunge darbieten. Da die Lungentuberkulose am häufigsten an den Spitzen beginnt, wird die Beklopfung und Behorchung diese am sorgfältigsten zu berücksichtigen haben. Doch muß im Auge behalten werden, daß die Tuberkulose nicht ganz selten auch an anderen Stellen der Lunge ihren Anfang nimmt, und es muß sich deshalb die Untersuchung auch auf die ganze übrige Lunge erstrecken.

Die **Beklopfung** hat stets vergleichend vorzugehen, d. h. symmetrische Stellen beider Seiten miteinander zu vergleichen. Sie gibt deshalb bei Asymmetrie des Thorax z. B. bei Wirbelsäulenverbiegung oder bei ungleicher Muskelentwicklung keine sicher verwertbaren Ergebnisse, ebenso aber auch bei doppelseitiger und ungefähr gleichartiger Erkrankung der beiden Lungenspitzen. Fast ausnahmslos kann man bei der beginnenden Phthise nur einen Unterschied des Klopfschalles zwischen beiden Seiten erkennen, nicht aber eine Abschwächung über beiden Spitzen. „Wir wissen nie, wie bei der im Einzelfall bestehenden Thorax- und Lungenkonfiguration der Schall wirklich sein sollte, wir wissen nur, daß er über den Spitzen leiser sein muß, als über den dickeren Lungenschichten der Unterlappen (namentlich am Rücken, wo über den oberen Lungenpartien die dicke Schulterblattmuskulatur gelegen ist). Es ist deshalb absolut willkürlich zu behaupten, die Schalldifferenz zwischen Spitze und Unterlappen gehe in einem gegebenen Falle über die normal vorhandene Differenz hinaus. Es bleibt also, wenn wir von den vorgeschrittenen Fällen mit fast absoluter doppelseitiger Spitzendämpfung absehen, immer nur die Vergleichen symmetrischer Stellen für die Beurteilung maßgebend“ (R. STÄHELIN).

Bei beginnender Spitzentuberkulose trifft man über der erkrankten Seite oft nur etwas höheren Schall, d. h. er zeigt einen geringeren Gehalt an jenen tiefen Tönen, welche beim Beklopfen der gesunden Lunge wahrgenommen werden, und da die tiefen Töne länger nachzuhallen pflegen, so ist der Klopfschall über der kranken Lunge auch von kürzerer Dauer, er ist „verkürzt“. Dagegen läßt sich häufig keine deutliche Dämpfung d. h. kein Leiserwerden des Schalles nachweisen. Auch ist daran zu erinnern, daß über der rechten Oberschlüsselbein- und Obergrätengrube der Klopfschall auch bei lungengesunden Individuen nicht ganz selten eine Spur höher und leiser ist als links. — Man muß sich hüten, auf Grund eines geringfügigen Schallunterschiedes allein eine Lungenspitzentuberkulose zu diagnostizieren, besonders dann, wenn dieser Befund nicht konstant nachweisbar und von mehreren Ärzten nicht in der gleichen Weise erhoben wird.

Ein Tiefstand der Lungenspitze oder eine Einengung des KRÖNIGSchen Schallfeldes ist für beginnende Lungenspitzentuberkulosen nicht bezeichnend. Eine Schrumpfung und ein Tiefstand der Spitze findet sich vielmehr hauptsächlich bei vorgeschrittenen und auch bei ausgeheilten Tuberkulosen, bei welchen letzteren eine deutliche Dämpfung der Lungenspitze infolge von Narbenbildung bestehen zu bleiben pflegt.

Die **Behorchung** hat a) das Atmungsgeräusch und b) das Vorhandensein von Rasselgeräuschen zu beachten. Wenn an den Lungenspitzen lautes, tiefes und weiches Bläschenatmen zu hören ist, so ist das Vorhandensein eines aktiven infiltrativen Lungenprozesses unwahrscheinlich. Vielmehr findet sich bei einem solchen ein unreines, bisweilen rauhes und höheres, häufiger aber abgeschwächtes Einat-

Atmungsgeräusch und ein verschärftes, also abnorm lautes und hohes und langes Ausatemungsgeräusch. Dabei ist zu berücksichtigen, daß in der rechten Oberschlüsselbein- und Obergrätengrube das Ausatemungsgeräusch auch bei Gesunden häufig etwas länger und lauter ist als links. Ein unbestimmtes Atmungsgeräusch, welches den Charakter des Bläschenatmens nicht mehr rein erkennen läßt, und sich dem Röhrenatmen (Bronchialatmen) nähert, ist für infiltrative Prozesse in hohem Maße verdächtig. Das Röhrenatmen ist mit dem Ch-Laut identisch und zeigt an, daß an der Stelle, wo es rein gehört wird, das Lungengewebe vollständig luftleer ist. Wenn Zweifel auftreten, ob Bronchialatmen vorliegt, lasse man den Patienten Worte, welche diesen Laut enthalten, mit Flüsterstimme aussprechen, z. B. „Achtundsechsig“ und beurteile durch die Behorchung, ob der Ch-Laut deutlich fortgeleitet wird. Man untersuche das Atmungsgeräusch während der Patient tief atmet, sowohl bei offenem wie auch geschlossenem Munde, um den störenden Einfluß beengter Nasenatmung und von Rachengeräuschen zu vermeiden.

b) Rasselgeräusche sind stets ein Zeichen für die Anwesenheit von Sekreten in den Luftwegen. Sie können deshalb ebenso wie der Husten bei geschlossenen Tuberkulosen vollständig fehlen, sind aber bei offenen Tuberkulosen, sowie bei begleitenden Bronchitiden meist vorhanden. Rasselgeräusche, welche nur auf eine Spitze beschränkt sind und an dieser konstant, namentlich des Morgens, wahrgenommen werden, sind der Spitzentuberkulose im höchsten Grade verdächtig, da bei nicht tuberkulösen Bronchitiden die Rasselgeräusche entweder über beide Lungen von oben bis unten diffus verbreitet, oder hauptsächlich auf die Unterlappen beschränkt sind.

Rasselgeräusche können vorgetäuscht werden durch das Schluckgeräusch beim Verschlucken von Speichel oder durch das Reiben des Stethoskops auf der Haut und den Haaren des Patienten oder am Ohr des Untersuchers. Sie sind dann durch Auflegen des bloßen Ohres zu kontrollieren, das überhaupt bei der Behorchung der Lungen gegenüber der Auskultation mit dem Stethoskop manche Vorteile darbietet. Ferner können Rasselgeräusche vorgetäuscht werden durch Schulter- und Muskelknacken. Diese Schultergeräusche werden am besten dadurch erkannt und vermieden, daß man dem Patienten aufgibt, die Schultern militärisch nach rückwärts zu nehmen. — Bei der Auskultation auf Rasselgeräusche veranlasse man den Patienten kurz zu husten und danach tief einzuatmen, weil dadurch die Sekrete gelockert werden.

Die Rasselgeräusche können eingeteilt werden 1. in die blasigen und 2. in die schnurrenden und pfeifenden. Die letzteren sind für Tuberkulose nicht bezeichnend und kommen hauptsächlich bei Bronchitiden und Asthma vor, und zwar dann meist über die ganze Lunge verbreitet. Die blasigen Rasselgeräusche können klein oder großblasig sein, klingend oder nicht klingend. Die klingenden Rasselgeräusche, welche eine höhere Tonlage darbieten, entstehen unter denselben Bedingungen, wie das Bronchialatmen und sind für Verdichtungsprozesse der Lunge bezeichnend. Sie finden sich vorwiegend bei größeren Infiltrationsprozessen. Metallklingendes Rasseln kommt nur bei Kavernen oder Pneumothorax vor.

Sind über einer Lungenspitze alle drei Symptome vorhanden: Veränderungen des Klopfschalles, des Atmungsgeräusches und Rasselgeräusche, so ist die Diagnose eines aktiven Infiltrationsprozesses gesichert. Finden sich nur zwei davon, also z. B. leichte Veränderung des Klopfschalles und des Atmungsgeräusches ohne Rasseln, oder Veränderung des Klopfschalles, normales Atmen und vereinzeltes Knacken, so ist die Diagnose einer Spitzenerkrankung mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, aber nicht gesichert. Ist dagegen nur eines der 3 Symptome vorhanden, so ist zwar der Verdacht auf eine Lungenspitzenkrankung gegeben, die Diagnose aber so unsicher, daß mindestens noch andere Symptome, wie Temperatursteigerungen, krankhafter Röntgenbefund, oder eine ausgesprochene Tuberkulinreaktion notwendig sind, um die Diagnose und Therapie zu rechtfertigen.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ist in der Hand eines erfahrenen Arztes ein höchst wertvoller Behelf für die Diagnose, da sie auch solche Herde nachzuweisen vermag, welche sich durch ihre Kleinheit und zentrale Lage dem Nachweis durch Beklopfung und Behorchung entziehen. Die infiltrierten Lungenpartien sind für Röntgenstrahlen weniger durchgängig und zeigen deshalb Schatten.

Doch darf sich die Röntgenuntersuchung nicht auf die Durchleuchtung mit Hilfe des Fluoreszenzschirms beschränken, sondern sie muß durch eine Photographie vervollständigt werden.

Bei der einfachen Durchleuchtung mit Hilfe des Fluoreszenzschirmes lassen sich nur gröbere Abweichungen erkennen, aber es ist dabei möglich, das Verhalten der Lungen und des Zwerchfells während tiefer Ein- und Ausatmung zu verfolgen. Pleuritische Verwachsungen äußern sich dadurch, daß der Komplementärraum sich inspiratorisch nicht öffnet und die Zwerchfellbewegung ungenügend ist. Bei tiefem Einatmen und deutlicher noch bei Hustenstößen werden die Lungenspitzenfelder wegen des zunehmenden

Stichreaktion, d. h. durch eine mehr oder weniger schmerzhaft Infiltration und Rötung an der Injektionsstelle, welche keine größere diagnostische Bedeutung darbietet als die PIRQUERSche Kutanreaktion. 2. durch die Allgemeinreaktion, welche sich in allgemeiner Abgeschlagenheit, in Kopf- und Gliederschmerzen und in einer vorübergehenden Temperatursteigerung äußert. Da die Temperatursteigerung unter diesen Symptomen das Wichtigste ist, kann die probatorische Tuberkulineinspritzung nur bei nicht fiebernden Patienten oder bei solchen mit ganz geringfügigen gleichmäßigen Temperatursteigerungen angestellt werden, und es muß der Temperaturverlauf mindestens drei Tage hindurch vor der Anstellung der Probe durch Kontrollmessungen festgestellt sein. Der Ausfall der Probe gilt als positiv, wenn die Körpertemperatur innerhalb der nächsten 24 Stunden nach der Einspritzung um mindestens einen halben Grad gegenüber den Vortagen gesteigert ist. Wenn keine deutliche Temperatursteigerung eintritt, so kann die Tuberkulineinspritzung und zwar zu einem Milligramm nach Ablauf von 3 Tagen wiederholt werden. Bleibt auch danach jede Temperatursteigerung aus, so kann daraus geschlossen werden, daß keine tuberkulöse Infektion vorliegt, oder daß eine solche, wenn sie überhaupt früher einmal stattgefunden haben sollte, zur Zeit nicht aktiv ist. Der negative Ausfall ist also auch hier von größerer Beweiskraft, als der positive, doch kann ein negativer Ausfall der Probe bei schweren und vorgeschrittenen Tuberkulosen vorkommen.

3. Es kann sich nach der Tuberkulineinspritzung an dem Ort der tuberkulösen Erkrankung ein Entzündungsprozeß geltend machen, der am deutlichsten bei Lupus oder tuberkulösen Drüsenerkrankungen durch Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit bemerkbar wird. Am Ort einer tuberkulösen Lungenerkrankung kann sich diese Herdreaktion durch Knisterrasseln, vermehrte Rasselgeräusche überhaupt und durch eine Ausbreitung der Dämpfung äußern. Tritt nach einer Tuberkulineinspritzung eine solche ausgesprochene Herdreaktion auf, so kann der dadurch gekennzeichnete Herd mit größerer Wahrscheinlichkeit als tuberkulöser Art angesprochen werden. Jedoch nur dann, wenn die Herdreaktion sehr deutlich und einwandfrei festgestellt wird. Wenn sich dagegen kein vermehrtes Rasseln und vor allem kein Knisterrasseln einstellt, und nur eine leichte Zunahme der Dämpfung erscheint, so kann dieses dem subjektiven Ermessen und der trügerischen Erinnerung allzusehr ausgesetzte Zeichen nicht als beweisend angesehen werden.

Die Anwendung der subkutanen Tuberkulinprobe sollte auf das notwendigste eingeschränkt werden, sie ist nur dort zu empfehlen, wo die Diagnose auf anderem Wege nicht sicher gestellt werden kann. Ein Urteil über die Aktivität des Krankheitsprozesses gestattet sie nicht. Der Nachweis einer Herdreaktion bleibt aber immer unsicher, weil ohnehin die lokalen Erscheinungen bei der Lungentuberkulose wechselnd zu sein pflegen. Eine sehr deutliche lokale Reaktion findet sich auch dann, wenn durch das Tuberkulin eine Verschlimmerung des lokalen Krankheitsprozesses stattgefunden hat, die sich von da ab durch ein Höherbleiben der Temperatur bemerkbar macht.

Therapie der Lungentuberkulose. Da die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit aufgefaßt werden darf, so ist es die Aufgabe der Prophylaxe, die Ansteckungsgefahr möglichst zu verhüten. Der Tuberkelbazillus ist nicht überall vorhanden, sondern er ist besonders in der nächsten Umgebung der tuberkulösen Individuen, ferner in ihren Exkreten und Sekreten zu suchen; man wird deshalb im näheren Verkehr mit Phthisikern, also hauptsächlich in der Familie Vorsicht walten lassen und daran denken müssen, daß durch den Husten feine, bazillenhaltige Sputunteile zerstäubt werden können. Der Gebrauch gemeinschaftlicher EB- und Trinkgeschirre sowie das Küssen ist zu vermeiden. Kleider, Wäschestücke, Betten, welche von Lungenkranken gebraucht worden waren, dürfen erst dann wieder von anderen benutzt werden, wenn die Bazillen durch Auskochen oder im Sterilisationsapparat oder wenigstens durch längeres Liegen im Sonnenlicht unschädlich gemacht worden sind. Wohnräume, Werkstätten, in denen hustende Phthisiker gelebt haben, sowie die darin aufgestellten Möbel und Gebrauchsgegenstände sind zu desinfizieren. Da die Tuberkulose in den engen, schmutzigen und von Menschen überfüllten Wohnungen der ärmeren Bevölkerungsklassen günstige Bedingungen für ihre Verbreitung findet, so gehört die Wohnungsreform zu den wichtigsten Hilfsmitteln im Kampf gegen diese Krankheit, wie überhaupt alle Maßnahmen, welche die soziale Lage der ärmsten Klassen zu heben imstande sind, dieser Volksseuche entgegenwirken.

Patienten mit geringem Appetit durch energisches Zureden zu reichlicher Nahrungsaufnahme erzogen werden. Ein vortreffliches Heil-Nahrungsmittel ist die Milch; die Kranken sollen womöglich angehalten werden, täglich einen Liter davon neben der gewöhnlichen Kost zu sich zu nehmen. Fett in der Gestalt von Rahm, Butter, Schmalz soll reichlich verwendet werden, auch Lebertran, eßlöffelweise genossen, kann nützlich sein. Die kohlehydratreichen Gerichte, wie Kartoffel-, Reis- oder Mehlspeisen, sind deswegen zweckmäßig, weil die Kranken davon leichter größere Mengen genießen können. Fleischspeisen und Eier sollen in solchen Quantitäten gegeben werden, als es dem Appetit der Kranken entspricht; Nährpräparate, wie Nutrose, Somatose, Fleischsaft, kommen nur dort in Betracht, wo wegen Appetitlosigkeit die gewöhnliche Kost nicht mehr genossen werden kann.

Alkoholische Getränke dürfen in geringer Menge bewilligt werden, sofern dadurch der Appetit gesteigert wird, jedoch sind sie zu vermeiden bei Hämoptoe.

Neben reichlicher Ernährung ist ausgedehnter Aufenthalt in frischer Luft das wichtigste Heilmittel. Die Kranken sind anzuhalten, täglich eine längere Reihe von Stunden im Freien zuzubringen, teils auf dem Liegestuhl ruhend, teils langsamen Schrittes spazieren gehend. Anstrengendes Gehen und Steigen ist zu vermeiden, namentlich sobald es Temperatursteigerungen zur Folge hat. Des Nachts soll der Kranke bei offenem Fenster schlafen. Für die Liegekuren sind windstille Plätze in einem Garten oder offene Hallen und Altane auszusuchen. Warme Kleidung, besonders wollene Unterkleider, schützen vor Erkältung; kühle Abreibungen des Morgens sind zur Abhärtung solcher Kranken empfehlenswert, die sich danach nicht zu schwach fühlen. In der wärmeren Jahreszeit kann ein passender Aufenthaltsort für eine Freiluftkur fast überall außerhalb der Städte gefunden werden; besonders geeignet sind waldreiche, vor rauhen Winden geschützte Gegenden im deutschen Mittelgebirge, in Schlesien, im Harz, im Schwarzwald, in den Alpen und an der See. Ein längerer Aufenthalt an der Meeresküste, z. B. in Norderney, kann bei tuberkulösen Individuen und insbesondere bei Kindern überraschende Besserung bringen. In der kälteren Jahreszeit ist in unseren Breiten das Klima so unfreundlich und rau, daß ein regelmäßiger Aufenthalt im Freien nur schwer durchzuführen ist, und die Kranken tun gut, im Herbst der Sonne nachzuziehen. Im Spätherbst und Vorfrühling ist eine Station in Gries bei Bozen, Meran, Gossensaß oder in Lugano, Locarno und an anderen Orten der südlichen Alpen empfehlenswert, im eigentlichen Winter sind noch weiter im Süden gelegene Orte aufzusuchen. Die südlich gelegenen Orte gelten als Schonungsklima und sind vor allem solchen Patienten zu empfehlen, deren Widerstandskraft gering ist.

Freilich herrscht auch dort kein ewiger Frühling, aber die Kranken können, wenn sie mit warmen Kleidern versehen sind, eine viel größere Zahl von Stunden und Tagen im Freien zubringen als etwa in einer deutschen Großstadt. Empfindlichen Kranken, namentlich solchen mit Kehlkopfschwindsucht, ist anzuraten, die nördlichen Gebiete von Afrika aufzusuchen.

Neben den südlichen Kurplätzen haben sich vor allem die Hochgebirgsorte einen begründeten Ruf als Winterstation für Lungenkranke erworben; vor allem Davos, dann Arosa und andere Orte in Graubünden (1500–1800 m hoch über dem Meere), les Avants oberhalb des Genfersees, Leysin im Rhonetal und andere. In den hochgelegenen Gebirgstälern setzt der Winter schon früh, im Oktober, ein und dauert bis zum März und April; die ausgebreitete tiefe Schneebedeckung bringt es mit

pherie des Organs heranreichen. Dies gilt von den entzündlichen Prozessen der Lunge, und zwar von der genuinen Pneumonie ebenso wie von der Bronchopneumonie, auch von der chronischen Lungenentzündung und dem Lungenabszeß, besonders häufig aber von der Tuberkulose. Wenn sich eine Pleuritis nicht sekundär an eine Lungenentzündung, also an eine akute fieberhafte Krankheit angeschlossen hat, sondern sich als scheinbar selbständiges Leiden in subakuter oder schleichender Weise entwickelt, so ist stets der Verdacht gerechtfertigt, daß ein der Lungenoberfläche naheliegender tuberkulöser Herd der Krankheit zugrunde liegt, oft ein Herd, der bis dahin vollständig latent geblieben war. Während die Pleuritis alle entzündlichen Prozesse des Lungenparenchyms begleiten kann, gilt dies nicht von den Erkrankungen der Bronchien, da die Bronchien nicht bis an die Oberfläche der Lunge heranreichen; nur dann, wenn eine akute Bronchitis oder eine Bronchiektase auch zur Entzündung des eigentlichen Lungengewebes, also der Alveolen, geführt hat, wird eine Mitbeteiligung der Pleura vorkommen. — Auch bei nicht-entzündlichen Erkrankungen der Lunge, z. B. bei hämorrhagischen Infarkten sowie auch bei Tumoren kommen pleuritische Ergüsse vor, die dann häufig hämorrhagische Beschaffenheit zeigen. — Wegen der Nachbarschaft der Pleura zu den Lymphdrüsen im Mediastinum und zum Ösophagus ist es verständlich, daß auch Krankheiten dieser Organe, z. B. Mediastinaltumoren oder Ösophaguskarzinome, die Pleura in Mitleidenschaft ziehen können. Insbesondere können tuberkulöse Erkrankungen der mediastinalen Lymphdrüsen zur Entstehung einer Pleuritis Veranlassung geben.

Der parietale, die Brustwand innen überziehende Abschnitt der Pleura, das sog. Rippenfell, kann bei allen Entzündungsprozessen, Wunden und Neubildungen der Brustwand erkranken, so z. B. bei Caries der Rippen und bei Mammacarcinomen. Traumen, welche die Brust treffen, z. B. Quetschungen der Lunge oder Rippenfrakturen, sind häufig Ursache von Pleuritiden.

Durch das Zwerchfell hindurch können Entzündungen des Bauchfelles und der Bauchorgane auf die Pleura übergreifen, und das um so leichter, als das Zwerchfell von Lymphstomata durchsetzt ist. Da der Druck im Abdomen positiv, in der Pleurahöhle negativ ist, so übt die letztere gewissermaßen eine ansaugende Wirkung aus. Man beobachtet deshalb, daß nach subphrenischen Abszessen, z. B. bei Leberechinokokken oder Leberabszessen oder bei Magenperforation, ferner nach paranephritischen Eiterungen und perityphlitischen Entzündungen, Pleuraexsudate vorkommen. Besonders häufig geht eine tuberkulöse Erkrankung des Bauchfelles auch auf die Pleura über, und wenn eine chronische oder subakute exsudative Entzündung mehrere Körperhöhlen befällt, also z. B. die Bauchhöhle und zugleich einen Pleurasack oder beide, oder auch den Herzbeutel, so ist diese „Polyserositis“ am häufigsten durch eine „Tuberkulose der serösen Häute“ bedingt; es findet sich dabei auf der Pleura sowie auf dem Peritoneum eine Eruption unzähliger grauer Knötchen (während bei der Pleuraentzündung im Anschluß an Lungentuberkulose gewöhnlich keine Tuberkel auf der Pleura zu finden sind).

Diese tuberkulöse Polyserositis verläuft meist mit monatelang anhaltenden Fieberbewegungen. In wechselnder Weise tritt die entzündliche Flüssigkeitsansammlung bald mehr in der Bauchhöhle, bald in der einen und dann in der anderen Pleurahöhle, bald in der Pericardialhöhle in den Vordergrund. Die Milz erweist sich meistens als beträchtlich vergrößert. Steigende Atemnot macht nicht selten Punktionen nötig. Diese Patienten gehen oft nach monatelangem Siechtum an Entkräftung zugrunde, doch kann auch ein Stillstand der Erkrankung und Ausheilung stattfinden, indem die Tuberkeleruptionen auf der Serosa von neugebildetem fibrösen Gewebe eingeschlossen werden und das Exsudat der Resorption anheimfällt.

Das Exsudat bei dieser Tuberkulose der Pleura kann seröser Art sein,

zu bilden, sackartig in die Bauchhöhle vorgewölbt werden. Dieser Tiefstand des Diaphragma läßt sich rechterseits durch ein Herabrücken der Leberdämpfung erkennen, linkerseits kann man den Stand des Zwerchfelles direkt perkutieren und findet, daß die untere Grenze des Exsudates und damit der absoluten Dämpfung bis nahe an den Rippenbogen herabreicht. Man spricht alsdann von einer Verkleinerung des TRAUBESchen Raumes und versteht unter diesem denjenigen Abschnitt der linken vorderen Brustwand, welcher nach oben vom Zwerchfell, nach unten vom Rippenbogen, nach rechts von dem linken Leberrand und nach links von der Milz begrenzt wird; in diesem etwa handgroßen Bezirke hört man normalerweise lauten tympanitischen Magenschall. Wenn ein großes pleuritisches Exsudat vorhanden ist, so findet sich nicht nur über der erkrankten Seite eine Dämpfung, sondern man kann nicht selten auch auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule eine schmale dreieckige Dämpfung nachweisen (RÄUCHFUSSsches Dreieck), indem ein umfangreiches Pleuraexsudat, welches der Wirbelsäule anliegt, auf diese und die ihr benachbarten Rippenpartien auch der gesunden Seite einen schwingungsdämpfenden Einfluß ausübt.

Bei der Untersuchung der Kranken sieht man, daß diejenige Brusthälfte, in welcher sich ein Exsudat ansammelt, stärker ausgedehnt erscheint; ihre Intercostalräume sind verstrichen, bei der Atmung wird sie viel weniger bewegt als die gesunde Seite und schleppt nach. — Die Perkussion ergibt im Bereich der Flüssigkeitsansammlung eine Dämpfung, die von oben nach unten an Intensität zunimmt und sich von der durch eine Pneumonie bedingten dadurch unterscheidet, daß sie sehr intensiv, ohne tympanitischen Beiklang ist, und daß man bei der Palpation eine vermehrte Resistenz wahrnimmt. Das Atmungsgeräusch ist im Bereich der Dämpfung abgeschwächt oder aufgehoben. Je nachdem der hinter dem Flüssigkeitserguß gelegene Abschnitt der Lunge noch lufthaltig oder luftleer (z. B. atelektatisch oder pneumonisch infiltriert) ist, kann das abgeschwächte Atmen vesikulären oder bronchialen Charakter zeigen. Bei der Auskultation der Stimme hört man häufig, namentlich in den oberen Abschnitten der Dämpfung, Aegophonie, d. i. einen meckernden, näselnden Klang der Stimme. — Neben der Abschwächung des Atemgeräusches ist besonders auch die Abschwächung des Pectoralfremitus für die Diagnose eines Exsudates wichtig; die Differentialdiagnose, ob eine Dämpfung durch eine Infiltration der Lunge, z. B. eine Pneumonie, oder durch ein pleuritisches Exsudat bedingt ist, gründet sich hauptsächlich darauf, daß im ersteren Falle Verstärkung des Pectoralfremitus und lautes Bronchialatmen, im letzteren Fall Abschwächung des Pectoralfremitus und des Atmungsgeräusches, sowie Erweiterung der Brusthälfte vorhanden ist. Oberhalb der Dämpfungszone erhält man wegen der Erschlaffung und Retraktion der Lunge oft tympanitischen Perkussionsschall; bei sehr großen Exsudaten, die vorn bis zur 3. und 2. Rippe heraufreichen, kann man unterhalb der Clavicula und neben dem Sternum hoctympanitischen Schall, WINTRICHschen Schallwechsel, das Geräusch des gesprungenen Topfes und Bronchialatmen hören.

Ein sehr umfangreiches pleuritisches Exsudat, das die eine Brusthälfte ganz oder zum größten Teil erfüllt, ist wegen der hochgradigen Störung der Zirkulation in der komprimierten Lunge und wegen der Verlagerung des Herzens stets eine ernste und gefährliche Krankheit; es kommen dabei bisweilen plötzliche Todesfälle vor. Im übrigen bedroht die Pleuritis das Leben nicht unmittelbar, doch kann sie durch die lange Dauer der Krankheit und durch ihre Folgezustände zu Siechtum und Gefahren führen.

er Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergeben die pleuritischen Exsudate einen Schatten, dessen obere Begrenzung in den lateralen Partien des Thorax als in den medianen, die obere Grenzlinie verläuft also von außen nach fallend.

Es ist die Regel, daß die serösen pleuritischen Exsudate, wenn die Resorption abgeklungen ist, wieder resorbiert werden, und daß demnach die Dämpfung sich wieder aufhellt; und zwar erfolgt die Resorption der Flüssigkeit bei Kindern und jungen Leuten oft vollständig innerhalb von 1—3 Wochen, im mittleren Lebensalter langsamer und bei alten Leuten erst im Verlauf von Monaten, ist dann gewöhnlich nur unvollständig. Wenn die Flüssigkeit resorbiert ist, steigt das Zwerchfell wieder in die Höhe, weil der hydrostatische Druck, der darauf lastet, geringer wird, und zwar kann dieses Emportreten des Zwerchfelles sowohl nach Punction als bei spontaner Resorption des Ergusses oft früher beobachtet werden als das Sinken der Dämpfungsgrenze. Die Lunge dehnt sich allmählich aus und legt sich an die Brustwand wieder an, und da beide Pleurablätter von Fibringen bedeckt sind, so hört man alsdann ein Reibegeräusch, das bei einer exsudativen Pleuritis sonst überall dort fehlen muß, ungeachtet der durch den Flüssigkeitserguß von der Brustwand abgedrängt die Pleura pulmonalis sich der Pleura parietalis wiederum annähert, erfolgt meist alsbald eine Verklebung und Organisation der Fibringen und damit eine Neubildung jungen Bindegewebes, welches bald zu zarten oder derben Adhäsionen oder selbst zu dicken Verwachsungen werden und die Lunge mit der Brustwand und dem Zwerchfell verkleben kann. Die letzten Reste des flüssigen Exsudates hinterlassen, wenn von dieser Schwarte eingekapselt sind, erfordern bis zu ihrer vollständigen Resorption oft außerordentlich lange Zeit; und selbst wenn noch um mehr vorhanden ist, kann durch die Bindegewebsschwarten auch über den hinteren unteren Lungenabschnitten noch eine leichte Dämpfung bedingt werden und zurückbleiben.

Wenn ein großes Exsudat nach monatelangem Bestand wieder zur Resorption gelangt, so wird oft beobachtet, daß die Lunge sich nicht zu ihrer früheren Größe entfalten kann, sei es daß sie durch die langdauernde Kompression zum Teil verödet ist, sei es daß eine Lungenentzündung, welche zur Ansammlung eben jenes pleuritischen Ergusses gegeben hat, in bindegewebige Obliteration der Lunge überging. Aus einem dieser Gründe bleibt die Lunge nach der Resorption des Pleuraergusses dauernd kleiner, und wenn außerdem die vorerwähnten bindegewebigen Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand im Verlaufe schrumpfen, so wird die befallene Thoraxhälfte allmählich einsinken, sie wird flacher, die Intercostalräume werden tiefer; das Zwerchfell mitsamt dem Herzen rückt nach der kranken Seite so daß die Herzdämpfung, im Gegensatz zu der ersten Krankheitsperiode, nun dauernd in die geschrumpfte Thoraxhälfte zu liegen kommt. Das Zwerchfell wird in die Höhe gezogen, die Lungengrenzen rücken höher und sind wegen der bindegewebigen Verwachsung bei den Bewegungen nicht mehr verschieblich. Nach großen Exsudaten rücken die Schulter der geschrumpften Brusthälfte tiefer treten, das Aneinanderrücken der Rippen wird die Wirbelsäule nach der kranken Seite zu konkav verbogen, es bildet sich eine Skoliose aus. Dieser Vorgänge können dauernde Atmungsbeschwerden und Zirkulationsstörungen resultieren, und in der geschrumpften Lunge kommt schließlich im Laufe der Zeit zur Entwicklung von Bronchiektasen. Bleibende Schädigungen sind aber nur dann die Folge, wenn ein

geräusches und des Pectoralfremitus; bisweilen beobachtete man bei Empyemen eine leichte ödematöse Schwellung der Haut über der erkrankten Brustseite. Da kein Mittel vorhanden ist, um durch äußere Untersuchung ein eitriges Exsudat von einem serösen sicher zu unterscheiden, so ist es in allen zweifelhaften Fällen nötig, die Probepunktion mittels der Pravazschen Spritze vorzunehmen, und dieser Eingriff ist um so notwendiger, als in beiden Fällen eine ganz verschiedene Behandlung einzuschlagen ist.

Der Eiter zeigt bei den durch Pneumokokken bedingten, metapneumonischen Empyemen meist eine dicke, zähe, gelbgrünliche Beschaffenheit und eigenartigen Geruch. Die Prognose der Pneumokokkenempyeme ist besser als die Prognose der durch Streptokokken bedingten, welche durch einen dünnen, flockigen, sich leicht schichtenden Eiter ausgezeichnet sind. Auch die tuberkulösen Empyeme zeigen oft eine sero-purulente Beschaffenheit.

Im Gegensatz zu den serösen Pleuritiden pflegt bei Empyemen eine spontane Resorption nicht einzutreten, sondern der Kranke wird, wenn man ihm nicht auf operativem Wege Hilfe bringt, eine dauernde Eiteransammlung in seiner Brusthöhle behalten, infolgedessen anhaltend fiebern und schließlich der Amyloiddegeneration verfallen und an Entkräftung zugrunde gehen. In manchen Fällen bahnt sich der Eiter selbst einen Weg nach außen, indem er zwischen den Rippen hervordringt, eine umschriebene Hervorwölbung und Rötung der Brustwand erzeugt und schließlich die Haut durchbricht (Empyema necessitatis); doch ist dabei die Entleerung des Empyems unvollkommen, und es bleibt eine dauernd eiternde Thoraxfistel zurück. Hin und wieder kommen auch Perforationen des Empyems in die Luftwege vor, und zwar in der Weise, daß die Pleura pulmonalis in gewissem Umfang arrodiert wird und der Eiter in die offen daliegenden Lungenalveolen und von diesen in die Bronchien übertritt, ohne daß dabei ein Pneumothorax auftritt. Man beobachtet in solchen Fällen eine plötzlich einsetzende Expektorationsmassenhafter, rein eitriges Sputa, während zu gleicher Zeit der Umfang des Exsudates rasch abnimmt. Eine solche spontane Entleerung durch die Luftwege kann zu vollständiger Heilung führen, ist aber selten. In anderen Fällen, namentlich dann, wenn ein Abszeß oder eine Kaverne der Lunge vorliegt, kann nach Perforation derselben sowohl der Empyem-eiter in die Bronchien als auch umgekehrt Luft aus diesen in die Pleurahöhle übertreten, d. h. es kommt zur Bildung eines Pyopneumothorax.

Jauchige Ergüsse in die Brusthöhle finden sich besonders bei Lungengangrän oder nach Bronchiektasen mit putriden Zersetzung. Ihre Prognose ist sehr übel, sie führen in wenigen Wochen zum Tode, doch kann durch frühzeitige Eröffnung der Brusthöhle und gründliche Entleerung des zersetzten Eiters bisweilen noch Heilung erzielt werden.

Therapie. Bei der trockenen Pleuritis kann man durch Auflegen einer Eisblase die Schmerzen lindern; auch durch Applikation von Schröpfköpfen, durch Einpinseln mit Jodtinktur oder durch Auflegen eines Senfpapiers kann derselbe Zweck erreicht werden. Die Kranken sollen zu Bett bleiben, bis das Reibegeräusch verschwunden ist.

Handelt es sich um ein seröses Exsudat, so ist ebenfalls strengste Bettruhe zu beachten, und zwar so lange, bis das Exsudat resorbiert ist. Wenn im Beginn lebhaftere Schmerzen vorhanden sind, so geht man in derselben Weise vor wie bei der trockenen Pleuritis, später kann man versuchen, durch große feuchtwarme Einpackungen der Brust die Resorption anzuregen. In manchen Fällen scheint die innerliche Darreichung von Natron salicylicum oder Aspirin (2- oder 3mal täglich) die Aufsaugung zu befördern. Ob das Diuretin und andere die Harn-

Führt man eine Probepunktion aus, so kann man beobachten, daß bei subphrenischen Höhlen der Druck bei der Inspiration steigt, während er im Pleurasack dabei sinkt.

Wenn atmosphärische Luft in den Pleuraraum eindringt, so wird daraus binnen kurzer Zeit der Sauerstoff resorbiert, und es tritt statt dessen Kohlensäure aus dem Blut und den Geweben in den Pneumothorax über (5—10%), und zwar ist in jenen Fällen von Pneumothorax, wo die Pleura entzündet ist, der Kohlensäuregehalt höher (bis 10%) und der Sauerstoffgehalt niedriger (0.1%) also in solchen, wo die Pleura keine Entzündungsprozesse darbietet (3%). Da der Stickstoff von den Geweben des Körpers und vom Blut nur in sehr geringem Umfang absorbiert werden kann, so bleibt von dem in den Brustraum ergossenen Luftgemisch der Stickstoff am längsten erhalten; es bedarf meist vieler Wochen, bis die in einem größeren Pneumothorax enthaltene Stickstoffmenge resorbiert werden kann. Das ist auch der Grund, weshalb zur Anlegung eines künstlichen Pneumothorax die Einblasung von Stickstoff bevorzugt wird, weil es hier darauf ankommt, den Pneumothorax und damit die Lungenkompression möglichst lange zu erhalten.

Wenn ein Pneumothorax durch Zerreißen einer gesunden Lunge oder durch eine aseptische Brustwunde zustande gekommen ist, oder auch wenn bei einer Pleurapunktion ein wenig Luft eingedrungen ist, so wird der Lufterguß meist innerhalb von ein oder zwei Wochen wieder ohne Schaden resorbiert. Anders ist es, wenn mit der Luft gleichzeitig Infektionserreger in die Pleurahöhle gelangen und zu langwierigen serösen oder eitrigen Entzündungen Veranlassung geben. Dies gilt vor allem für den häufigsten Fall, daß nämlich eine tuberkulöse Kaverne durchbricht und mit ihrem käsigen Inhalt Tuberkelbazillen und manchmal auch andere Mikroorganismen in den Pleurasack entleert. Es entwickelt sich dann meistens ein großes Exsudat, das manchmal so hoch steigen kann, daß es die Luft vollständig verdrängt. In dieser Zeit der Lungenkompression kann nicht nur der Prozeß in der Lunge einen Stillstand machen, sondern es kann auch die Perforationsöffnung dauernd vernarben. Wird dann das Exsudat resorbiert oder entleert, so kann Heilung eintreten. Dieser günstige Ausgang ist jedoch bei tuberkulösem Pneumothorax selten, die Fistel in der Lunge bleibt bei tuberkulösen Prozessen meist offen, und wenn man wegen allzu hohen Ansteigens des Exsudats zur Punktion gezwungen ist, so stellt sich mit Entleerung der Flüssigkeit gewöhnlich sofort die Luftansammlung wieder her. Das entzündliche Exsudat wird, wenn es nicht von vornherein schon eitrig war, im Laufe der Zeit oft purulent, und damit beginnt ein Steigen des Fiebers und eine rasche Konsumption der Kräfte, welche auch durch wiederholte Punktion und selbst durch die Empyemoperation nicht auf die Dauer aufgehalten werden kann. Der Pneumothorax ist deshalb bei Lungentuberkulose eine gefürchtete Komplikation, die oft in einigen Monaten den Tod zur Folge hat.

Im Gegensatz zu der üblen Bedeutung, welcher dem bei Lungenkrankungen „spontan“ entstandenen Pneumothorax zukommt, zeigt der aus therapeutischen Gründen „künstlich“ angelegte Pneumothorax ein ganz anderes, günstiges Verhalten. Dieser Unterschied beruht darauf, daß bei dem künstlichen Pneumothorax die Pleurahöhle steril bleibt, während bei dem Einbruch einer Kaverne in den Pleuraraum neben der Luft fast immer auch Infektionserreger eindringen. Doch bildet sich auch beim künstlichen Pneumothorax nicht selten ein pleuritischer Erguß aus, der aber keine schlimme Bedeutung zu haben braucht.

Therapie. Wenn bei dem plötzlichen Eintreten eines Pneumothorax schwere Atemnot und kleiner, sehr frequenter Puls sich einstellt, so muß man die Qualen des Kranken durch Sauerstoffeinatmung oder durch eine Morphiumeinspritzung von 0,01—0,02 g lindern und eventuell mit Kampher oder anderen Exzitantien die Herzschwäche bekämpfen. Ist der erste Anfall überwunden, so ist nur dann ein aktives Eingreifen indiziert, wenn infolge eines Ventilpneumothorax oder bei Ansteigen des Exsudates der Druck in der Brusthöhle, die Verdrängungserscheinungen

und die Atemnot in bedrohlicher Weise steigen. Durch eine Punktion mit der Hohnadel läßt man den Überdruck der Luft abpfeifen und schafft dadurch, freilich oft nur vorübergehend, große Erleichterung. Bei Sero-pneumothorax ist das Exsudat nur dann zu entleeren, wenn es sehr massenhaft ist und zu stärkerer Dyspnoe Veranlassung gibt; bei Pyopneumothorax muß dagegen der Eiter entleert werden, weil durch die Eiterresorption das Fieber und die Konsumption gesteigert wird. Es kann dies durch wiederholte Punktion und Aspiration geschehen oder durch die typische Empyemoperation. Die letztere gibt bei nicht tuberkulösem Pyopneumothorax günstige Resultate, bei dem tuberkulösen dagegen bleibt meist eine dauernd eiternde Brustfistel zurück, und der tödliche Ausgang wird zwar hinausgeschoben, nicht aber verhindert.

Literatur

der Krankheiten des Kehlkopfes, der Bronchien, der Lungen und der Pleura.

- Minkowski u. Bittorf**, *Allgemeine Pathologie der Atmung im Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl u. Marchand, II. Band, 1912.*
Moritz Schmidt, *Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin.*
Schech, *Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig.*
Jurass, *Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg.*
Schrötter, *Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes.*
Heymann, *Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Wien.*
F. Müller, *Die Erkrankungen der Bronchien in: „Deutsche Klinik“ von E. v. Leyden u. F. Klemperer, 1904.*
**Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. XIII u. XIV. Wien.
Traite de médecine, publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud, Tome IV. Paris.
Traite de médecine et de thérapeutique, publié sous la direction de Brouardel et Gilbert.
System of Medicine, edit. by Th. C. Albutt, Vol. IV. London.
Ebstein u. Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. I.*
A. Fränkel, *Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904.*
C. Gerhardt, *Pleuraerkrankungen, Bd. V der deutschen Chirurgie, herausgegeben von Bergmann und Bruns.*
R. Stühelin, *Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleura. Im Handbuch der inneren Medizin von Mohr u. Stühelin. II. Band 1914.***

Anhang.

Krankheiten des Mediastinums.

Als Mediastinum bezeichnet man den in der Mittellinie des Thorax gelegenen Raum, der seitlich von den beiden Pleurablättern, nach hinten von der Wirbelsäule, nach vorn von dem Brustbein begrenzt wird. In diesem Mittelfellraum liegen das Herz und die großen arteriellen und venösen Gefäßstämme, ferner die Trachea und die beiden Hauptbronchien mit den am Lungenhilus gelegenen Bronchialdrüsenpaketen, und hinter diesen der Ösophagus, die Aorta descendens, der Ductus thoracicus, die Venae azygos und hemiazygos, außerdem der Nervus phrenicus und vagus. Bei Kindern liegt im vorderen oberen Mediastinum oberhalb des Herzens auch noch die Thymusdrüse. Erkrankungen des Mediastinums können demnach die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft ziehen.

Zu den wichtigsten Erkrankungen des Mittelfellraumes gehören die Geschwülste, die sog. Mediastinaltumoren, welche wegen der räumlich beschränkten Verhältnisse auf die lebenswichtigen Nachbarorgane einen gefahrbringenden Druck ausüben können. So führt Hyperplasie der Thymusdrüse, die im Kindesalter bisweilen vorkommt, zu schwerer Atemnot und vielleicht hin und wieder zu plötzlichem Tode (Thymustod?). -- Wenn bei Hyperplasie der Schilddrüse ein Zapfen davon unter das Manubrium des Brustbeins herabwächst (Struma substernalis), so kann durch den Druck dieser Geschwulst auf

tion der Trachea kann ein quälender, krampfhafter trockener Husten erzeugt werden. Bei Einbettung des Recurrens in die Drüsenpakete kommt es zu halbseitiger Kehlkopflähmung. Nur wenn die Drüsenpakete sehr groß sind und bis an das Sternum heranreichen, kann Dämpfung und Bronchialatmen auf und neben der oberen Brustbeinfläche auftreten. Doch kann bei kleinen Kindern auch der Thymus zu Dämpfung über dem Manubrium führen. Beugt man den Kopf des Kindes so stark nach rückwärts, daß das Gesicht nach oben sieht, und auskultiert man gleichzeitig auf dem Manubrium sterni, so hört man bisweilen ein lautes kontinuierliches Sausen, das durch den Druck der Lymphdrüsenpakete auf die Vena anonyma erzeugt wird (SMITHSches Phänomen). Von manchen Autoren (D'ESPINE, DE LA CAMP u. a.) wird eine Dämpfung am Rücken im Interscapularraum und über dem 3.—5. Brustwirbel als bezeichnend für eine Bronchialdrüsentuberkulose angesehen, doch dürfte dieses Zeichen wenig zuverlässig sein, weil einmal an der genannten Stelle des Rückens auch bei Gesunden häufig eine leichte Dämpfung gefunden wird, bedingt durch den Musculus trapezius und rhomboideus, auch sind die peribronchialen Lymphdrüsen sehr weit von der perkutierten Stelle entfernt, etwa in der Mitte des Thoraxraumes, gelegen. Selbst größere mediastinale Tumoren, die vor der Wirbelsäule gelagert sind, und umfangreiche Aortenbogenaneurysmen lassen sich durch Perkussion am Rücken meist nicht als Dämpfung nachweisen. Bisweilen läßt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen die Schwellung der Drüsenpakete erkennen, doch muß erwähnt werden, daß bei frischen und weichen Lymphdrüsenpaketen im Röntgenbild oft keine Schatten erkennbar sind und insbesondere entziehen sich die an der Bifurkation der Trachea und vor der Wirbelsäule gelegenen Drüsen dem Blick, weil sie im Bereich des Medianschattens gelegen sind. Die Diagnose wird erleichtert, wenn sich auch am Hals geschwollene Lymphdrüsen nachweisen lassen.

Bei reichlicher Ernährung, langdauerndem Aufenthalt in freier guter Luft unter der Anwendung von Solbädern und von kleinen Dosen Jodeisen (Sirupus ferri jodati 30,0, 3mal täglich 10–20 Tropfen) sieht man oft eine Wendung zum Guten eintreten. Besonders vorteilhaft erweist sich ein länger dauernder Aufenthalt in einem Ostsee- oder Nordseebad oder auch in einem binnenländischen Solbad (Kreuznach). In neuester Zeit hat man die Erfahrung gemacht, daß intensive Besonnung im Hochgebirge, z. B. in Leysin oder im Engadin, einen besonders heilsamen Einfluß auf die Lymphdrüsentuberkulose ausübt.

Nicht nur bei tuberkulösen Infektionen, sondern auch im Gefolge anderer Erkrankungen können die peribronchialen Lymphdrüsen anschwellen, erweichen und schrumpfen. So verfallen manchmal die durch Aufnahme von Kohlenstaub (anthrakotisch) veränderten und entzündeten Drüsen der Erweichung und brechen in einen Bronchus durch; es wird dann während einiger Tage ein tintenartig schwarz tingiertes Sputum ausgeworfen. Manchmal verlöten die entzündlich geschwollenen Drüsen mit der benachbarten Pleura, infizieren diese, und es folgt eine Pleuritis oder bei Heilung und Schrumpfung tritt unter anhaltenden Rückenschmerzen eine narbige Einziehung ein. Verlötet eine entzündete Mediastinaldrüse mit dem hinter ihr gelegenen Ösophagus, so kann ein Einbruch in diesen erfolgen, und bei der Vernarbung und Schrumpfung wird ein kleiner Abschnitt der vorderen Speiseröhrenwand trichterförmig nach vorn gezogen (Traktionsdivertikel).

Als **Mediastinitis** bezeichnet man eine Entzündung des Zellgewebes im Mittelfellraum. Falls sie nicht eitriger Natur ist, kann sie ausheilen und zur Bildung derber, schwieliger Bindegewebswucherungen führen. Diese schwielige Mediastinitis schließt sich bisweilen an schwere Herzbeutelentzündungen mit Pericardialverwachsungen an. Indem oberhalb des Herzens die großen Blutgefäße in festen Schwarten eingebettet sind, kann es zu Zirkulationsstörungen kommen, und man beobachtet bisweilen diastolischen Venenkollaps und ein auffälliges Kleinwerden oder Verschwinden des Radialpulses während tiefer Inspiration. Infolge der Fixierung der großen Gefäße an der Herzbasis bei schwieliger Media-

stinitis und der oft damit Hand in Hand gehenden Verwachsung der beiden Pericardialblätter kann es zu einer systolischen Einziehung der Herzspitze kommen, während normalerweise bekanntlich die Herzspitze sich bei der Systole gegen den Intercostalraum vorwölbt. (Siehe hierüber das Kapitel der Herzkrankheiten und speziell der Pericarditis in diesem Buche.)

Die eitrige Mediastinitis ist eine sehr gefährliche Krankheit, die gewöhnlich in wenigen Tagen zum Tode führt. Sie schließt sich an die verschiedenartigsten Infektionen des Zellgewebes im Mittelfell an. So kann bei einer phlegmonösen Erkrankung der Mandeln oder des Kehlkopfes oder bei Schilddrüsenabszeß die Eiterung sich entlang den Lymphbahnen ins Mediastinum senken. Perforationen der Speiseröhre durch Fremdkörper oder der Durchbruch eines carcinomatösen Ösophagusgeschwürs kann eitrige und selbst jauchige Infektion des mediastinalen Zellgewebes zur Folge haben; das gleiche kann der Fall sein, wenn bei Speiseröhrenverengung durch ungeschicktes und forciertes Einführen einer spitzen Sonde ein Durchbruch der Ösophaguswand erzeugt wird, oder wenn eitrige Prozesse der Bronchialdrüsen oder der Lunge auf das Mediastinum übergreifen, sowie bei Stichwunden der Brust und des Rückens. Bisweilen sieht man im Verlaufe von Septikopyämien oder schweren Erysipelen und anderen Infektionen mit eitererregenden Mikroorganismen metastatische Eiterungen im Brustfellraum auftreten. — Die eitrige und jauchige Mediastinitis führt zu hohem Fieber, oft mit Schüttelfrösten, zu großer Pulsbeschleunigung und raschem Kräfteverfall. Ein heftiger Schmerz in der Mitte der Brust und des Rückens kann auf den Sitz der Erkrankung hinweisen; meist handelt es sich um eine diffuse Eiterung, die auf größere Strecken des Mediastinums verbreitet ist, seltener kommt es zur Bildung eines umschriebenen Abszesses, der sich dann durch eine Dämpfung auf dem Sternum oder neben der Wirbelsäule verraten und nach außen durchbrechen kann. Oft greift die Entzündung auf das Pericard und die Pleura über und erzeugt Reibegeräusche und Exsudate.

Die Therapie vermag nur in seltenen Fällen etwas gegen die eitrige Mediastinitis auszurichten, und zwar dann, wenn es sich nicht um eine akute diffuse Eiterinfiltration des Mittelfellraumes, sondern um eine sackförmige Eiteransammlung vor der Wirbelsäule oder hinter dem Sternum handelt; diese kann unter der Leitung der Röntgenstrahlen eröffnet werden. Bisweilen gelingt es auch, einen Abszeß, der sich im Anschluß an eine Halserkrankung in das Mediastinum gesenkt hat, operativ zu entleeren.

Das interstitielle Emphysem des Mediastinums, d. h. die Ansammlung einer Unzahl feinsten Luftbläschen im Zellgewebe, kann auftreten, wenn bei einer Verletzung oder Ruptur in den Bronchien oder Lungen die Luft infolge von Hustenstößen in das interstitielle Gewebe gepreßt wird. Die Luftbläschen verbreiten sich von der Lungenwurzel aus allenthalben ins Mediastinum. Über die Symptome und den Verlauf des mediastinalen Emphysems s. S. 258.

trophien aus den genannten Grundsätzen verständlich. Ich meine sogar, daß wir für das Verständnis vieler völlig neue Gedanken brauchen.

Die Hypertrophie eines Herzteiles verbindet sich, falls die erhöhte Leistung in der Beförderung größerer Blutmengen besteht, mit einer Erweiterung der betreffenden Herzhöhle. Es paßt sich also nicht nur der Kontraktions-, sondern auch der Ausdehnungsgrad der einzelnen Herzabschnitte der Größe der Anforderungen an, ohne daß dem Einfließen des Blutes in die Höhlen Schwierigkeiten erwachsen. Das Herz richtet seinen Dehnungszustand und damit die Größe des von ihm umschlossenen Hohlraumes während der Diastole nach den einströmenden Flüssigkeitsmengen ein. Die Entleerung solcher Herzen ist zwar keine völlige, aber bei der wesentlich vergrößerten diastolischen Füllung ist der Norm gegenüber das Schlagvolum doch erhöht.

Vermag ein Herzteil den an ihn herantretenden Anforderungen nicht nachzukommen, die während der Diastole einströmenden Blutmengen nicht so auszuwerfen wie im gesunden Zustande, so vermindert sich das Schlagvolumen im Vergleich zu den Leistungen des normalen Herzens unter den gleichen Bedingungen. Dieser als **Herzschwäche** bezeichnete Zustand kommt in den verschiedensten Graden und Abstufungen vor. Er geht ohne scharfe Grenze hervor aus den Leistungsstörungen, die übermäßigen Anforderungen gegenüber und in individuell wechselndem Grade jedes Herz aufweist. Besteht Herzschwäche schon in der Ruhe, so ist das Schlagvolumen absolut vermindert. Stellt sie sich nur gewissen Anforderungen gegenüber ein, dann kann es größer sein als in der Ruhe. Aber es sinkt auch hier unter die Blutmenge, die das gesunde Herz unter gleichen Bedingungen fördern würde. Das ist der Punkt, auf den es ankommt. Immer dann, wenn Herzschwäche besteht, sinkt die Füllung der stromabwärts, und es steigt die der stromaufwärts liegenden Abschnitte des Kreislaufs.

Bei Funktionsverminderung des linken Herzens werden die Körperarterien weniger, die Lungengefäße werden stärker gefüllt. Denn aus diesen schöpft der linke Ventrikel weniger. Bald stellt sich natürlich ein stationärer Zustand her; das rechte Herz erhält nur so viel Blut, wie das linke auswirft. Denn daran muß für jede Betrachtung der Kreislaufstörungen streng festgehalten werden, daß auf die Dauer der Kreislauf nur so möglich ist, daß durch jeden Gesamtquerschnitt des Gefäßsystems die gleiche Blutmenge strömt. Wäre das nicht der Fall, so würde sich das Blut ja bald an einer Stelle anhäufen. Dem Normalzustand gegenüber ist die Blutverteilung verändert, indem eine Anhäufung von Blut in dem Teil des Gefäßsystems stattfindet, der nachgiebige Gefäßwände hat, und unmittelbar vor dem schlecht funktionierenden Herzabschnitt liegt. In unserem Fall sind das die Lungen.

Ein sich mangelhaft zusammenziehendes, rechtes Herz erzeugt Blutarmut der Lungen und Stauung in den Körpervenen.

In Wirklichkeit leidet meistens die Kontraktionskraft des ganzen Herzens, aber doch manchmal so, daß die Funktionsstörung auf der einen Seite überwiegt. Deswegen ist es für das Verständnis einzelner Krankheitsbilder wünschenswert, daß der Arzt die Symptome kennt, welche eine einseitige Herzschwäche zur Folge haben müßte.

Jedenfalls führt jede Schwäche eines Herzteiles also zu einer Blutverteilung. Je nachdem die Störung mehr das linke oder das rechte Herz betrifft, sammelt sich das Blut vorwiegend in den Gefäßen oder Körpervenen an; hier ist der Spannungszustand der Gefäßwand von großer Bedeutung. Aus diesen Reservoirs strömt in der Systole des Herzens nur geringere Blutmengen dem Kreislauf zu als in der Norm. Infolgedessen sinkt die Zirkulation.

Blutmenge, die den Gesamtquerschnitt in der Zeiteinheit durchströmt. Jedes einzelne Organ erhält, wenn es sich nicht durch lokale Gefäßerschließung schützt, weniger Blut zugeführt. Der Blutdruck in den verschiedenen Abschnitten des Gefäßsystems verhält sich für verschiedene Fälle verschieden. In den Lungenvenen, den Körpervenen und auch in den Ästen der Pfortader pflegt er meistens zu steigen; wie weit, das hängt von dem Verhältnis zwischen Vermehrung der Füllung und Spannung der Wand ab; diese letztere ist, wie gesagt, von größter Bedeutung. Die absoluten Druckhöhen, die erreicht werden, sind gewöhnlich nicht hoch. Der arterielle Druck hält sich trotz der Verminderung des Schlagvolumens nahe an den Grenzen der Norm. Das ist natürlich nur dadurch möglich, daß die geringere Füllung der Arterien ausgeglichen wird durch Verkleinerung ihres Inhalts, d. h. durch Zusammenziehung der Arterien. Diese Vasokonstriktion wird man als eine regulatorische ansehen müssen, hervorgerufen durch die ausgleichenden Fähigkeiten der vasomotorischen Apparate, womit allerdings über den Erklärungsgrund nichts Wesentliches gesagt ist. In einzelnen Fällen sinkt der arterielle Druck, selten ist er trotz der Verkleinerung des Schlagvolumens sogar erhöht. Das Gefälle des Blutstromes, dargestellt durch den Druckunterschied zwischen Arterien und Venen, d. h. also die Geschwindigkeit des Blutstromes wird in den meisten Fällen von Herzinsuffizienz annähernd unverändert sein, denn die Drucksteigerung in den Venen ist quantitativ so unbedeutend, daß sie für diese Frage außer acht gelassen werden kann.

Tatsächlich finden wir im Leben gar nicht selten Herzschwäche bei erhöhtem Blutdruck. Dann besteht in der Regel irgendeine zu Hypertonie führende Erkrankung, und die Steigerung der Widerstände in den kleinen Arterien kann sogar eine wesentliche Veranlassung der Insuffizienz des linken Herzens sein (Hochdruckstauung).

Die Ursache der Funktionsstörung eines Herzteiles liegt letztlich immer darin, daß der Muskel das nicht zu leisten vermag, was von ihm gefordert wird. Die Veranlassungen sind höchst mannigfaltige. In einem Teil der Fälle überschreiten die von ihm dauernd verlangten Leistungen das Maß seiner Leistungsfähigkeit. Das beobachtet man z. B. manchmal bei starken Einengungen der Lungenblutbahn durch chronische Lungenkrankheiten (Emphysem, Schrumpfungsprozesse). Man beobachtet es ferner bei Klappenfehlern, bei denen der entzündliche Prozeß an den Klappen immer weiter fortschreitet und das dadurch geschaffene Kreislaufhindernis stetig vergrößert wird. Starke Bewegungen der Körpermuskeln können eine außerordentliche Steigerung des Blutstroms zur Folge haben, weil sie dem Herzen große Blutmengen zuführen. Dabei überschreiten die Anforderungen an das Herz nicht allzu selten die Grenze seiner Leistungsfähigkeit, besonders dann, wenn es nicht völlig gesund ist. Wahrscheinlich liegen die Dinge zuweilen ähnlich bei Arterienveränderungen und vielleicht auch bei Nephritis. Mit dem Fortschreiten der Krankheitszustände wachsen die Anforderungen an das Herz mehr und mehr, so daß schließlich die Grenze seiner Leistungsfähigkeit erreicht und überschritten wird.

Häufig aber liegt einer Insuffizienz des Herzmuskels primäre Erkrankung seiner Elemente zugrunde. In erster Linie entsteht sie durch die Einwirkung von Giften. Solche, welche bei dem Stoffwechsel von Mikroorganismen gebildet werden, kommen zunächst in Betracht. Wie gut es darzulegen sein wird, können alle Infektionskrankheiten zur Primär-
 aber einzelne bestimmte tun es
 Myocarditis“). Außer den
 ill, die mit Genußmitteln

die Erfahrungen der Physiologie durchaus in diesem Sinne zu verwerten sind.

Der Herzabschnitt, dessen Muskeln sich ungenügend zusammenziehen, erweitert sich in der großen Mehrzahl der Fälle gleichzeitig. Unterstützt wird die Entstehung dieser **Dilatation**, die auf Herzschwäche beruht, dadurch, daß die schwache Herzteil -- im Anfang wenigstens -- weniger Blut auswirft, als ihm zuströmt. Die Erweiterung bleibt während der Dauer der verminderten Leistung bestehen.

Die **Leistungsfähigkeit des ganzen Herzens** oder seiner einzelnen Abschnitte kann, wie gesagt, in verschiedenen Fällen sehr verschieden stark herabgesetzt sein. Das zeigt sich in erster Linie darin, daß die Folgeerscheinungen der Insuffizienz bei manchen Kranken dauernd, auch bei völliger Körperruhe bestehen, während andere sie nur bei dem Versuche, ihrem Herzen die Erfüllung größerer Anforderungen zuzumuten, bemerken. Bei übermäßigen Anstrengungen versagt schließlich jedes Herz, auch das gesunde. Nur ist der Begriff „übermäßig“ außerordentlich variabel; schon am gesunden Menschen ist die Leistungsfähigkeit des Herzens individuell sehr verschieden groß. Am Kranken gibt es von ihrer ersten Herabminderung alle, und zwar sehr allmähliche Übergänge durch leichte Störungen hindurch bis zu den schwersten Beeinträchtigungen der Herzkraft, der dauernd anhaltenden Herzschwäche. Das ist also für die Beurteilung und Behandlung der Herztätigkeit zu berücksichtigen, das Fehlen von Kreislaufstörungen in der Ruhe zeigt noch längst nicht ein normales Verhalten des Organes an. Vermißt man bei der Untersuchung jedes objektive Zeichen von Herzschwäche, während die Angaben des Kranken auf eine solche hinweisen, so ist durch eingehende Befragung genau festzustellen, unter welchen Umständen die Insuffizienzerscheinungen sich einstellen. Dann wird man nicht selten hören, daß ganz bestimmte Anforderungen an die Herzkraft, deren Größe sich vom Arzt bis zu einem gewissen Grade abmessen läßt, dem Kranken mehr oder weniger lebhaft Beschwerden schaffen, auch wenn er sich in der Ruhe vollkommen gesund fühlt.

Durch Berücksichtigung derjenigen Anforderungen an das Herz, welche noch erfüllt werden, und der, bei denen es versagt oder Beschwerden hervorruft, erhält man ein gewisses Maß für den Grad seiner Störung im einzelnen Fall. Außerdem ist es zweckmäßig, den Kranken Muskelbewegungen ausführen zu lassen, die ihn anstrengen; natürlich muß dabei eine sorgfältige Einrichtung des Versuchs jede Überanstrengung vermeiden. Man beobachtet dann, wie sich bei dem Kranken Puls, Atmung und Hautfarbe verhalten, vor allem aber, wie sein Gesamteindruck sich bei dem Versuche gestaltet. Für den Geübten ist das Bild einer sich schnell entwickelnden allgemeinen Erschöpfung sehr charakteristisch. Der „allgemeine Eindruck“ beherrscht also auch hier, wie so oft in der klinischen Medizin, vorerst noch die Situation; genaue Werturteile lassen sich zunächst noch nicht abgeben.

Jedenfalls ist es ein notwendiges und wichtiges Ziel aller Diagnostik bei Herzkrankheiten, sichere Vorstellungen von der Leistungsfähigkeit des Organes zu erhalten. Von ihnen hängt ein erheblicher Teil der Behandlung, sowie der Beurteilung und Prognose im Einzelfalle ab.

Zur Untersuchung des Herzens wird die Herzgegend zunächst genau betrachtet und befühlt. Man achtet darauf, ob eine besondere und abnorme Pulsationen oder systolische Einziehungen vor-

Die Lage des Spitzenstoßes, d. i. der bei normaler Thorax

form am tiefsten und weitesten nach links liegenden deutlichen **Pulsation**, die einem nahe der eigentlichen Spitze des Herzens liegenden **Punkte** entspricht, wird festgestellt. Man achtet dabei auf seine „Höhe“ und beurteilt sie nach der Länge des Weges, welchen die Herzspitze zwischen diastolischer und systolischer Stellung zurücklegt. Der **Spitzenstoß** kommt dadurch zustande, daß das sich härtende systolische Herz seine Spitze, die an dem weichen diastolischen Organe wegen seiner **Lage** zur Brustwand durch diese nach links und hinten abgedrängt ist, nun über die Mitte der Basis stellt. Wegen seiner Härte hat das systolische Herz die Fähigkeit, diese Stellung auch zu erzwingen gegenüber den Widerständen, welche die Brustwand bietet. Wird die Spitze des sich härtenden Herzens in einen Intercostalraum eingedrängt, so sieht oder fühlt man den Spitzenstoß, obwohl am gesunden Menschen unter allen Umständen Lunge vor der Herzspitze liegt. Das harte systolische Herz drückt dann eben die Lunge ein. Verdickung des Fettpolsters oder der vor dem Herzen liegenden Lungenschicht, veränderte Lage des Herzens oder das Andrängen der Herzspitze an eine Rippe können die Entstehung des Herzstoßes verhindern, ohne daß das Herz krank zu sein braucht. Tatsächlich kann also sowohl beim Gesunden wie beim Kranken der Spitzenstoß fehlen, ohne daß daraus irgend etwas Besonderes zu schließen wäre.

Eine abnorme Höhe des Spitzenstoßes weist darauf hin, daß während der Diastole die Spitze besonders weit von der Stellung über der Mitte der Basis abgedrängt war (abnorme Lage des Herzens, Erweiterung des linken oder auch des rechten Ventrikels, wenn die Herzspitze von letzterem gebildet wird).

Man achtet ferner auf die „Resistenz des Spitzenstoßes“ und mißt sie durch den Druck, den der tastende Finger ausüben muß, um die Entstehung des Spitzenstoßes zu verhindern. Bei normaler Lage und Größe des Herzens gibt die Resistenz eine Anschauung von der systolischen Kraft des linken Ventrikels. Doch ist bei abnormer Lage des Herzens mit stärkerer diastolischer Abdrängung der Herzspitze von der Brustwand oder (was für diesen Fall das gleiche bedeutet) bei Erweiterung des linken Ventrikels eine starke Resistenz des Herzstoßes kein sicheres Zeichen für verstärkte Kontraktionen. Denn der Teil der Herzkraft, der dazu gebraucht wird, um die Steifigkeit der Brustwand zu überwinden, ist unter anderem abhängig von der Lage des Herzens.

Die „Breite des Spitzenstoßes“ hängt zum großen Teil ebenfalls von der Ausdehnung der linken und rechten Herzkammer ab. Dilatation des rechten Ventrikels führt häufig zu sichtbaren Pulsationen im 3., 4. und 5. Intercostalraum der linken Brustseite sowie zu solcher im Epigastrium.

Ob irgendwelches Schwirren besteht oder ein Anschlag, der einem starken Herztouren entspricht, ist sorgfältig zu beachten. Eine genaue Untersuchung der Lungengrenzen und des Zwerchfelles ergibt, ob das Herz an seiner normalen Stelle liegt und ob die Lungenränder es in mittlerer, größerer oder geringerer Ausdehnung bedecken. Weiß man, daß sich das Herz an seinem Ort befindet und die Lungen keine Störungen aufweisen, so zeigt eine Verlagerung des Spitzenstoßes und eine Verschiebung oder Verdünnung der Lungenränder eine Veränderung der Größe des Herzens an. Bei allen Veränderungen der Projektionsfigur des Herzens auf die vordere Thoraxfläche („Herzsilhouette“) bedenke man stets, daß ihre Vergrößerungen nach links oder rechts naturgemäß zwar zunächst an eine Vergrößerung des linken oder rechten Herzens denken lassen, aber keineswegs diese streng erweisen, weil nicht selten

trophische Herz in der Regel auch vergrößert. Die Gründe sind oben dargelegt.

Vergroßerungen (Erweiterungen) des Herzens nach links zeigen sich zunächst außer durch Verlagerung des Spitzenstoßes nach außen oder nach außen und unten gewöhnlich durch eine Verschiebung der äußeren Grenze der absoluten Dämpfung nach links, nicht selten auch nach oben an; letztere weist besonders auf eine Vergrößerung des linken Vorhofs hin. Vergrößerungen des Herzens nach rechts rufen in der Regel zuerst eine Verschiebung der unteren Lungengrenze auf dem Sternum nach oben und dann nach rechts hervor. Wir wissen jetzt, daß das Sternum nicht wie ein Plessimeter wirkt, d. h. nicht, wie wir früher annahmen, alle hinter ihm liegenden Grenzen an seine Ränder verschiebt, sondern man kann durch schwache Perkussion sehr wohl auch hinter dem Brustbein liegende Grenzen auf diesem richtig feststellen. Als erstes Zeichen einer Erweiterung des rechten Herzens finden wir eine Verschiebung der unteren Grenze der rechten Lunge, die normal das Sternum horizontal ungefähr am Processus xiphoideus schneidet, nach oben hin. Dann wird die untere Lungengrenze auf dem Brustbein nach rechts gerückt, und erst später geht bei Vergrößerung des rechten Herzens die Grenze der großen Herzdämpfung nach rechts über das normale Maß hinaus. Daß an die Möglichkeit von Verschiebung eines Herzteiles durch einen anderen immer zu denken ist, wurde schon erwähnt.

Die verstärkte Arbeit und, falls sie länger dauert, damit die Hypertrophie der linken Kammer kann man mit Sicherheit erkennen an der Vereinigung von verstärktem (hartem, resistantem) Spitzenstoß, Akzentuation des zweiten Aortentones und hartem Puls. Auch schon Verstärkung des Herzstoßes allein spricht mit Wahrscheinlichkeit dafür, wenn sie an einem normal großen Herzen gefunden wird, mit Sicherheit, wenn sie sich an einem Herzen entwickelt, dessen Größe sich nicht verändert hat. Natürlich muß ausgeschlossen sein, daß es sich nur um vorübergehende Verstärkung der Herzaktion handelt. Dagegen können, wie erwähnt, Erweiterungen des Herzens mit verstärktem Spitzenstoß einhergehen, auch ohne daß die Herzaktion abnorm kräftig ist.

Erhöhte Leistung (und Hypertrophie) des rechten Ventrikels zeigt sich durch Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, oft mit Spaltung oder fühlbarem diastolischen Anschlag im 2. Intercostalraum links an. Nicht selten sieht man dabei lebhaft pulsationen im Epigastrium, öfters auch im 2. bis 4. Intercostalraum links.

zweiten Ton. Dieser ist sicher der zweite und jener wahrscheinlich der fortgeleitete erste Herzton.

Die Geräusche, welche man am kranken Herzen hört, sind später erwähnt.

Für jede Schallerscheinung am Herzen ist zunächst zu bestimmen, ob sie der Systole oder Diastole angehört. Meist kann man ersten und zweiten Herzton an ihrer Klangfarbe und durch Berücksichtigung des Herzrhythmus voneinander unterscheiden. Gelingt das nicht, oder bestehen pathologische Veränderungen der am Herzen vorhandenen Schallerscheinungen, die ihre Einordnung in die Phasen der Herzrevolution erschweren, so fühle man während der Auskultation nach Spitzenstoß oder Carotispuls: beide zeigen die Herzsystole an.

Sodann muß für jeden Ton und speziell für jedes Geräusch der Ursprungsort festgestellt werden. Nicht selten gelingt das ohne weiteres durch Beachtung des Charakters der Schallerscheinungen, denn wir wissen, daß manche Geräusche einen für ihren Entstehungsort und für ihre Bedeutung charakteristischen Klang haben. Außerdem halten wir uns aber an bestimmte Regeln, die wir ebenfalls aus der Erfahrung am Krankenbett lernten. Die am Mitralostium entstehenden Erscheinungen hört man in der Regel am deutlichsten an der Herzspitze, wohl weil die Muskulatur der linken Kammer sie günstig dorthin fortpflanzt. Die Pulmonalis auskultieren wir am Sternalende des 2. linken Intercostalraumes, die Tricuspidalis über dem Brustbein am Ansatz der 5. rechten Rippe, die Aorta im 2. Intercostalraum rechts (Sternalende). Wichtig ist es aber gerade für die Beurteilung der Aortenklappen, immer auch an ihrem anatomischen Orte (linke Seite des Sternums in der Höhe der 3. Rippe) zu auskultieren — manche diastolische Aortengeräusche sind hier am deutlichsten — und ebenso werden nicht selten systolische Geräusche der Mitralis am besten im 2. Intercostalraum links nahe ihrem Ursprunge gehört, wohl weil das erweiterte linke Herzohr ihre Fortleitung nach der Brustwand begünstigt und zuweilen ein vergrößerter rechter Ventrikel den linken von der Brustwand abdrängt, so daß die Gegend der Herzspitze Schallerscheinungen, die am Mitralostium entstehen, nur schlecht vermittelt. Überhaupt auskultiere man in allen zweifelhaften Fällen zahlreiche Stellen der Herzgegend. Jedenfalls ist immer im Stehen und Liegen zu auskultieren, weil man in beiden Fällen zuweilen verschiedene Ergebnisse erzielt. Ferner wiederhole man seine Untersuchungen häufig, weil das Ergebnis zu verschiedenen Zeiten tatsächlich oft ungleich ist. Nicht selten ist es notwendig vor der Behorchung einige Muskelbewegungen ausführen zu lassen.

Man achte endlich auf Charakter, Klangfarbe, Stärke und Rhythmus der Töne, ob sie rein sind, ob Geräusche sie begleiten oder an ihre Stelle treten. Für die zweiten Töne an der Herzbasis (Aorta und Pulmonalis) ist besonders wichtig, genau festzustellen, wie ihre Stärke beiderseits ist. Auch bei den Geräuschen kommt es auf Klangfarbe und Stärke an; außerdem ist ihre Dauer und ihr Verbreitungsbezirk von Bedeutung.

Schon hier sei darauf hingewiesen, wie wenig bedeutungsvoll ein unreiner erster Ton an der Spitze oder ein systolisches Geräusch hier oder im 2. Intercostalraum links ist. Findet man nichts anderes an einem Herzen, so kann man nichts daraus schließen. Auf alle Entstehungsmöglichkeiten kann hier nicht eingegangen werden. Auch das cardiopulmonale Geräusch erlaubt keine diagnostischen Schlüsse.

Das erkrankte Herz zeigt sehr häufig, aber keineswegs immer, Störungen seiner Schlagfolge. Der Antrieb zu den rhythmischen

malen Rhythmus fällt nach der Schule häufig aus, nämlich dann, wenn sie in die refraktäre Phase dieser Extrasystole trifft. Die zwischen zwei normalen, die Extrasystole begrenzenden Systolen liegende Zeit hat dann die Dauer von zwei normalen Herzrevolutionen. Nicht selten werden ventrikuläre Extrasystolen in den Herzrhythmus eingeschaltet, ohne den Ausfall normaler Kontraktionen zur Folge zu haben („interpolierte Extrasystole“). An Extrareize, die an der Stelle der Ursprungsreize angreifen, schließt sich ohne kompensatorische Pause einfach eine neue Reihe von Ursprungserregungen. Die Anschauungen über kompensatorische Pause bedürfen einer Revision, weil man das Verhalten der refraktären Phase unter den Bedingungen der verschiedenen Krankheitszustände nicht genau genug kennt.

Die Natur der Extrareize ist ebenso unklar, wie der normalen Reize. Die am häufigsten vorkommenden, an den Kammern einsetzenden gehen nicht vom TAWARA-Knoten, sondern von tiefergelegenen Stellen aus. Das Wesentliche dieser Extrasystolen ist aber gar nicht in erster Linie durch die Zeit ihres Eintritts bestimmt, sondern dadurch, daß der Ablauf der Erregungsleitung und die Form der Kontraktion etwas anderes darstellt als die normalen Ventrikelschläge.

Gehäuft und regellos aufeinander folgende Extrasystolen können zu sehr erheblicher Veränderung der Herzschlagfolge führen. Namentlich dann, wenn in kurz aufeinander folgenden Schlägen der Ort der Ursprungsreize längs des Reizleitungssystems wandert, können sehr verwickelte Bilder sowohl in den zeitlichen als in den formalen Verhältnissen der Herzkontraktion entstehen. Durch genaue Analyse des Elektrogramms vermag man bei den Irregularitäten des Herzens den Sitz der Störung, sowie die Art des Eingreifens in den physiologischen Rhythmus meistens mit Sicherheit festzustellen. Gerade diese Zustände entwickeln sich nicht selten in Anfällen und öfters unter Nerveneinfluß. Ohne elektrische Untersuchung ist die Unterscheidung von der nachher zu besprechenden Irregularitas perpetua oft unmöglich. Für den den Puls fühlenden Finger kann sich in solchen Fällen eben das Bild einer völligen Regellosigkeit der Schlagfolge ergeben. Störungen der automatischen Reizerzeugung, die im Sinusknoten einsetzen, vermögen zu ganz ähnlichen Bildern zu führen. Sie sind aber verhältnismäßig selten so stark ausgeprägt.

Zuweilen ist die Beziehung zwischen Vorhofs- und Kammerkontraktionen gestört. Entweder durch Veränderung der Reizleitung, so daß die Ventrikelpulse verlangsamt werden dadurch, daß die Kammern nicht mehr auf alle vom Vorhof kommenden Erregungen ansprechen. Das kommt bei allen möglichen Veränderungen des Reizleitungssystems namentlich des Hischen Bündels vor. Gewiß aber ist die häufigste Veranlassung zu solchen Überleitungsstörungen eine Digitaliswirkung. Hört die Übertragung der im Sinusknoten entstehenden automatischen Reize auf die Ventrikel völlig auf, so beginnen diese unabhängig von den Vorhöfen in ihrem eigenen Rhythmus zu schlagen. Merkwürdigerweise liegt dieser in der Regel zwischen 30 und 40. So entstehen die meisten dauernden Verlangsamungen des Herzschlags, namentlich solche, welche sich im Gefolge von Myocarditis, Herzsyphilis und Sklerose der Kranzarterien bei Veränderung im Hischen Bündel finden. Doch kommt auch eine Kammerautomatie von höherer Frequenz vor.

Recht häufig, vor allem bei Erkrankungen der Muskulatur und Klappenfehlern der Mitralis — am häufigsten bei starken Erweiterungen der Vorhöfe — treffen wir die Vereinigung von schwerster Störung der Vorhofstätigkeit mit unregelmäßigem Kammerpuls (Pulsus irregularis perpetuus). Die Vorhöfe weisen dann in der Regel eine starke Tachy-

auf von 200—500 oder noch mehr Kontraktionen; inden schwersten befinden sie sich im Zustande einer Art von Flimmern. Wahrnehmen dann die Kammern von den abnorm schlagenden mmernden Vorhöfen nur einen kleinen Teil ihrer Erregungen und unn in unregelmäßiger Folge an. Fast immer schlagen sie unbig, nur selten annähernd regulär und jedenfalls ohne geregelte ag zu den Vorhöfen. Meist ist ihre Frequenz erhöht, nur ausweise etwa normal oder sogar verlangsamt.

zeilen erfolgt die Vorhofskontraktion so zeitig vor der Kammerktion, daß man den rhythmischen Ton der Atrien, der am geMenschen in den ersten Kammerton übergeht, getrennt von und kurz vor ihm hört; dann haben wir drei Herztöne (Galoppus). Das ist die präsysstolische Form des Galopprrhythmus. m kommen noch andere vor, bei denen der dritte (neue) Ton ng der Diastole gehört wird; eine Erklärung kann für diesen Fall ht gegeben werden. Wie es scheint, entsteht aber auch schon am n in dieser Phase der Herzaktion ein allerdings sehr schwacher NTHOVEN).

h die mit psychischen Anomalien sich kombinierenden Erkrandes Zentralnervensystems, namentlich die Neurasthenie, vermögen schlagfolge zu beeinflussen. Für den Arzt sehr wichtig ist die ob sich die auf nervösem Wege erzeugten Störungen der Herzon den auf Erkrankungen der Muskulatur beruhenden unter allen len unterscheiden lassen. In dem Kapitel über die nervösen ungen werden einige differentialdiagnostische Anhaltspunkte werden. Arrhythmien durch unregelmäßige Bildung der Ursprungsnusarrhythmien) und Extrasystolen kommen aus beiden Reihen anlassungen vor, namentlich Extrasystolen sind sehr häufig ganz igslos. Demgegenüber darf man die Irregularitas perpetua zblock im wesentlichen, wenn auch nicht ausnahmslos, als Folge rankungen der Muskulatur ansehen.

r häufig finden sich unter dem Einfluß einer Verstärkung des nus Steigerungen der normalen respiratorischen Schwankungen sfrequenz: während der Inspiration wird die Schlagfolge freim Beginn der Expiration langsamer. Man sieht das schon bei en Menschen, die noch nicht als krank zu bezeichnen sind. Im ausgesprochener Nervosität und bei Kindern ist die Erscheinung el häufiger.

e **Schwäche des Herzens äußert sich** für den Arzt dadurch, Kranke den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens an sein ht nachzukommen vermag, und daß, wenn er dies zu tun ver-temnot, Herzklopfen und allgemeine Hinfälligkeit sich einstellen. ichten Fällen brauchen die Kranken in der Ruhe oder bei mäßigen igen keine Beschwerden oder Erscheinungen ungenügender Herzhaben; sie bekommen diese vielmehr erst dann, wenn nicht mehr e Anforderungen an das Herz herantreten. In den schweren t die Herzkraft ungenügend schon bei körperlicher Ruhe. Dann sich meistens neben den Zeichen der Herzschwäche r verminderten Zirkulationsgröße diejenigen einer erten Blutverteilung ein. Unter allen Umständen wird weniger gut, kleiner, weicher und weniger voll, als es sonst den issen des betreffenden Menschen entspricht, das weist hin auf minderung des Stromvolumens. Der Puls kann manchmal, vorwiegender Schwäche des linken Ventrikels infolge von Sklerose en Gefäße oder chronischer Nephritis normal, sogar übernormal

hart sein. Der arterielle Druck wird eben in vielen Fällen von Herzinsuffizienz aufrecht erhalten durch veränderte vasomotorische Einstellung. Zu den Eigenschaften der Kleinheit und Schwäche des Pulses kommen nun ganz gewöhnlich noch solche, welche von Störungen der Schlagfolge des Herzens herrühren; in der Regel ist er beschleunigt und häufig unregelmäßig, zuweilen aber auch verlangsamt.

Zieht sich vorwiegend die linke Kammer schlecht zusammen, so haben wir die Zeichen einer Blutüberfüllung der Lunge; davon wird **so** gleich gesprochen werden. Bei Schwäche des rechten Herzens schwillt die Leber an, sie wird hart und durch die Spannung ihres Peritonealüberzuges schmerzhaft (Stauungsleber). Anfangs handelt es sich lediglich um eine Hyperämie des Organs. Allmählich aber werden die Leberzellen im Zentrum der Acini atrophisch, und in den an der Peripherie der Läppchen gelegenen Leberzellen entwickelt sich Fettmetamorphose. Die durch Druckatrophie im Zentrum untergehenden Teile der Leber werden durch Bindegewebe ersetzt, dieses kann schrumpfen. So vermag eine besondere Form von Lebereirrhose zu entstehen, und in manchen Fällen macht diese klinische Erscheinungen (Ascites, Milztumor). Es kommt sogar vor, daß, während alle übrigen Erscheinungen der Herzinsuffizienz schwinden, die Veränderungen der Leber mit ihren Folgezuständen bestehen bleiben („cardiale Lebereirrhose“). Namentlich nach chronischer Pericarditis mit Stauungen wird das beobachtet, dann, wenn mit ihr mediastinale Verwachsungen und Störungen der Thoraxbewegung verbunden sind. Denn die Lebervenen münden innerhalb der Brusthöhle in die Cava inferior, und der Blutumlauf in ihnen braucht eine ausreichende thorakale Aspiration.

Im Gefolge der Stauungsleber entwickelt sich nicht selten Ikterus, vielleicht dadurch, daß die Leberzellen Galle in die Lymphgefäße absondern. In seltenen Fällen kann sich eine Cholangitis ausbilden, mit Schmerzen, die sich von den durch Gallensteine erzeugten nicht unterscheiden lassen.

Die Menge des Harnes sinkt, sein spezifisches Gewicht steigt, Serumalbumin und -globulin, Blutkörperchen, hyaline, nicht selten granuliert und epitheliale Zylinder treten in ihm auf (Stauungsharn). Die Fähigkeit der Niere zur Wasserausscheidung und auch zur Absonderung größerer Mengen von festen Substanzen z. B. von Kochsalz sinkt. Hält in ihr diese Blutstauung längere Zeit an, so entwickelt sich Bindegewebe. Es kann zur Schrumpfung und zur Ausbildung einer Art von Granularatrophie kommen („Stauungsschrumpfniere“). Die Niere kann dann zuweilen dauernd ähnliche Störungen der Funktion aufweisen wie sie häufiger bei eigentlicher Nephritis vorkommen.

In den serösen Höhlen und den Lymphspalten des Coriums sammelt sich Stauungslymphe an. Dadurch entstehen Ödeme. In der Regel beobachtet man sie am frühesten und stärksten an den abhängigen Körperstellen, weil an ihnen auch die Schwere ungünstig auf den Venenstrom wirkt. Es ist merkwürdig, daß bei verschiedenen Menschen die einzelnen Organe sehr verschieden leicht von der Blutstauung beeinflußt werden, so daß also bei den einen zuerst die Leber anschwillt, bei anderen als früheste Erscheinung Knöchelödeme oder Albuminurie sich einstellen. Die Gründe für diesen Wechsel kennen wir noch nicht. Er dürfte doch mit dem Verhalten der Gefäße in Beziehung stehen.

In der Lunge hängt, weil unseres Wissens vasomotorische Einflüsse nur wenig in Betracht kommen, der Blutstrom außer von der Atmung wesentlich von dem Verhältnis zwischen Zu- und Abfluß ab, also vom Zustand der Herzostien sowie von der Füllung und der relativen

Unabhängig von der Größe der Herzarbeit kann die Blutversorgung eines Organs durch Schwankungen der Weite seiner Gefäße in hohem Grade wechseln. Z. B. vermag die Erschlaffung oder Kontraktion der Muskeln an den Nierengefäßen die die Nieren durchströmenden Blutvolumina und damit die abgeschiedene Harnmenge ganz unabhängig von jeder Einwirkung auf den allgemeinen Blutdruck groß oder klein zu gestalten.

Natürlich kann auch eine lokale Veränderung der Gefäßinnervation oder die Erkrankung von Gefäßen die Blutversorgung eines Organs erheblich beeinträchtigen. Es kommen zuweilen bei nervösen Menschen und ebenso im Gefolge von degenerativen Prozessen der Gefäßwand lokale Krämpfe der Arterien vor. Häufig haben diese mit dem Prozeß der Atherosklerose (s. dort) zusammenhängenden, seltener die durch Entzündung der Arterienwand (Syphilis, akute Infektionskrankheiten) bedingten Verengerungen der Gefäße und der durch die Erkrankung der Kapillarwand gehemmte Stoffaustausch eine mangelhafte Blutversorgung von Organen zur Folge. Verstopfungen von Arterien durch Thrombose oder Embolie wirken in gleicher Weise. Es stellen sich dann Symptome von seiten der betreffenden Organe ein; diese pflegen bei den Erkrankungen der letzteren besprochen zu werden.

Aber auch für das Verhalten des gesamten Kreislaufes, für Druck und Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta, für die sie durchströmenden Blutmengen ist das Verhalten der Arterien, namentlich bestimmt in größeren Bezirke, offenbar von erheblicher Bedeutung und vorerst noch wenig bekannt. Daß Herz und Gefäße eine funktionelle Einheit bilden wird nicht immer ausreichend berücksichtigt. Man weiß, daß eine erhebliche Lähmung der Vasomotoren den Blutdruck stark herabsetzen kann. Es brauchen gar nicht die kleinen Arterien des ganzen Körpers erweitert zu sein, damit diese Folge sich einstellt. Vielmehr genügt auch schon die Erweiterung von Arterien und Venen bestimmter Gefäßgebiete, sofern die nur einen größeren Teil des Blutes aufzunehmen imstande sind. Das ist bekannt für die von den Nervus splanchnicus versorgten Gebiete des Unterleibes. Ob am Menschen nicht auch die Hautgefäße in Betracht kommen wissen wir nicht, aber es ist sehr wahrscheinlich. Namentlich in Verbindung mit gleichzeitiger Herzschwäche ist Vasomotorenlähmung die Grundlage zahlreicher Kollapse, wie man sie bei Infektionen, Vergiftungen und nach schweren nervösen Einwirkungen findet. Der Puls ist dann klein, weich und beschleunigt. Das Herz erhält wenig Blut, weil in ausgedehnten Gefäßbezirken viel angesammelt ist, und es wirft entsprechend dem geringen Zufluß nur wenig aus. Die Kranken sehen bleich und verfallen auf.

Wahrscheinlich können andererseits ausgedehnte Gefäßkrämpfe den Blutdruck steigern und die Arbeit des Herzens erschweren. Das kommt einmal bei Nervösen vor (s. nervöse Herzstörungen) und ferner auch bei Vergiftungen (Blei, Strychnin). Leider ist die Rolle, welche der Zustand der Gefäße bei zahlreichen Krankheiten, namentlich auch denen des Herzens spielt, noch viel zu wenig bearbeitet. Möglicherweise ist es auch bei ihnen von sehr großer Bedeutung.

Für die regelrechte Unterhaltung des Kreislaufes und die geordnete Blutversorgung der verschiedenen Organe nebeneinander ist eine sorgfältig und fein regulierte Einstellung der einzelnen Gefäßgebiete aufeinander und ihrer Beziehungen zum Herzen notwendig. Vor allem erfordert die Leistungsfähigkeit ein schnelles Eingehen auf wechselnde Bedürfnisse; hier zeigt sich die außerordentliche Bedeutung des Herznervensystems. Denn mit seiner Hilfe wird die Tätigkeit des Herzens und der Gefäße auf einander abgestimmt. Welche Kreislaufsanomalien aus Störungen dieser Zusammenordnung folgen, ist noch nicht bekannt.

Für jedes Urteil über das Verhalten des Kreislaufes ist also außer der Untersuchung des Herzens die genaue Beachtung der oben genannten Erscheinungen abnormer Blutverteilung sowie die sorgfältige Untersuchung von Arterien und Venen notwendig. An den Arterien prüft man die Beschaffenheit ihrer Wand (Schlängelung, Härte), und zwar an

an der Palpation zugänglichen Gefäßen. Die Füllung der Arterie, die Frequenz, Größe, Spannung, Rhythmus und Form des Pulses, auch seine Symmetrie in gleichnamigen Gefäßen beider Seiten wird genau untersucht.

Die Untersuchung der Arterien ist von allergrößter Wichtigkeit, denn die Erscheinungen, die sie bieten, sind eine Resultante dessen, was Herzen, und dessen, was an den peripheren Teilen des Kreislaufs, speziell den kleinen Arterien und den Kapillaren vor sich geht. Dieser Fakt macht die sorgfältigste Beobachtung des Pulses unerläßlich. Wir lassen alle die oben genannten Eigenschaften berücksichtigen. Die wichtigste Methode bleibt für den Arzt vorerst noch — wahrscheinlich noch für lange Zeit — die Befühlung des Pulses. Es kommt darauf an, ob er voll, groß, gut gespannt und von mittlerer Frequenz ist. Der alte Begriff des „guten Pulses“ hat auch jetzt noch die größte Bedeutung. Wenn es ist vorerst noch nicht möglich, die einzelnen Eigenschaften des Pulses, wie sie physiologischen Qualitäten entsprechen, streng auseinanderzuhalten, z. B. fällt das Urteil über die Spannung des Pulses ganz verschieden aus, je nachdem man einen großen oder kleinen Puls fühlt. In das Urteil, ob ein Puls gut oder schlecht ist, geht eine energetische Beziehung ein, wie SAHLI mit völligem Recht hervorhebt. Die Verwendung einzelner besonderer Untersuchungsmethoden erleichtert die Beurteilung bestimmter Qualitäten des Pulses wesentlich. So werden z. B. Rhythmus und Form des Pulses durch die sphygmographische, die Größe durch die tachographische Methode am besten und am genauesten ermittelt. Der palpierende Finger vermag bei gehöriger Schulung und Übung eine große Sicherheit und wahrscheinlich sogar das wichtigste Urteil zu erreichen. Da der praktische Arzt in erster Linie auf die Hilfsmittel angewiesen ist, die er bei sich trägt, so muß jeder lernen, sich möglichst große Übung im Pulsfühlen zu verschaffen. Einer ausgedehnteren Verwendung der verschiedenen Formen des Sphygmomanometers in der Praxis möchte ich allerdings dringend das Wort reden, weil die Erfahrung mit voller Sicherheit gelehrt hat, daß die bloß palpatorische Beurteilung der Pulsspannung (des Blutdruckes), namentlich dann, wenn gleichzeitig Anomalien der Pulsgröße und der Arterienwand vorhanden sind, auch dem Geübten nicht immer richtig gelingt. Man bestimmt unter Verwendung einer breiten Oberarmmanschette den Maximal- und gegebenenfalls auch den Minimaldruck in der Brachialarterie mit Hilfe der Palpation oder auch der Auskultation. Nur sei man ja nicht engherzig mit Feststellung innerhalb des gesunden Zustands nach „erlaubten“ Druckgrenzen nach oben und unten. Es kommen auch bei Gesunden recht große Schwankungen vor, wie wir namentlich im Kriege sahen, maximal zweifellos bis etwa 150 mm Hg.

An den Venen achtet man auf ihre Entwicklung in der Haut, an den verschiedenen, namentlich an symmetrischen Körperstellen, beobachtet dann die Füllung der Jugulares externae und der Bulbi jugulares, sowie ihre teils von der Atmung, teils von der Herztätigkeit abhängigen Bewegungen.

Fällt die stärkste Anschwellung der Vene mit der Kammersystole zusammen (sog. positiver Venenpuls), so kann das eine Insuffizienz der Tricuspidalis bedeuten, denn ein solcher Puls kommt in erster Linie zustande, wenn die rechte Kammer einen Teil ihres Inhalts direkt in die Venen hineinwirft, und dafür ist Bedingung, daß die rechtsseitigen Vorhofs- und Jugularvenenklappen nicht schließen.

Außerdem kann positiver Venenpuls in vielen Fällen von Arhythmia perpetua, auch ohne Insuffizienz der Tricuspidalis, dadurch entstehen,

daß die Vorhöfe sich nicht mehr oder ordnungsmäßig zusammenziehen. Dann wird natürlich der auf periodische Abflußhemmung zu beziehende Venenpuls isochron mit der Kammersystole eintreten. In diesen Fällen zeigt der Jugularispuls in der Regel eine nicht hohe herzsystolische Welle, während bei Insuffizienz der Tricuspidalis starke steile Wellen auftreten. Besonders deutlich beobachten wir den charakteristischen Puls der Tricuspidalisinsuffizienz an der Leber.

Im Gegensatz dazu weist der sog. negative Puls der Jugularvenen, bei dem die größte Ausdehnung des Gefäßes mit der Kontraktion der Vorhöfe zusammenfällt, also unmittelbar vor dem Herzstoß sichtbar ist, lediglich auf Überfüllung der Venen und Insuffizienz ihrer Klappen hin. Es pflanzt sich dabei einfach der normale negative Puls der großen Hohlvenen durch die insuffizienten Klappen der mehr peripher liegenden Gefäße auf diese fort.

Von größter Bedeutung für die Beurteilung aller Herzkranken ist die Kenntnis ihres Wasserwechsels. Ob Wassergleichgewicht besteht, erfährt man nach dem Vorgang der französischen Kliniker am besten durch tägliche Körperwägung. Ferner kommt die genaue Vergleichung der Ein- und Ausfuhr in Betracht. Man bedenke aber: die Berechnung der Wasseraufnahme bei gemischter Kost ist sehr schwer und meist unsicher, weil, in diesem Punkte wenigstens, fast alle Kranken unzuverlässig sind. Einer der größten Vorteile der Milchdiät liegt in den klaren Verhältnissen ihrer Flüssigkeitszufuhr. Immerhin lassen sich auch sonst in zweckmäßiger Weise alle möglichen Diäten mit klarer Flüssigkeitszufuhr zusammenstellen.

Herzschwäche, selbst solche hohen Grades, kann bei Kranken bestehen, ohne daß sie besondere Empfindungen von seiten des Herzens haben; nur wird das Gefühl der Kurzatmigkeit die früher erwähnten Veränderungen des Lungenblutstromes stets begleiten. Allerdings ist hierbei die Gewöhnung in hohem Grade zu berücksichtigen; manche Kranke empfinden selbst eine schwere Störung der Atmung kaum, wenn sie sie schon seit langer Zeit ertragen mußten.

Oft haben Herzkranken aber noch besondere Empfindungen, und zwar gar nicht selten unabhängig von jeder deutlichen Insuffizienz des Organes; Druck auf der Brust, Schmerz sehr verschiedener Art und verschiedenen Grades, das Gefühl mehr oder weniger starker Angst mit allen Übergängen bis zur furchterlichsten Todesangst. Der Schmerz sitzt in der Herzgegend und strahlt von hier nach den verschiedensten Körperteilen aus, vor allem nach den Armen, am häufigsten und stärksten nach dem linken Arm. Diese Beschwerden können einzeln oder in der mannigfachsten Weise kombiniert vorkommen, man hört fast von jedem Kranken eine besondere Beschreibung. Die Erscheinungen sind entweder dauernd vorhanden oder sie treten in Anfällen auf. Letztere werden als Angina pectoris oder Stenocardie bezeichnet. Die schwersten Attacken sind durch furchtbaren Brustschmerz und eine unnennbare Angst charakterisiert. Wir kennen sie am besten, aber glücklicherweise sind sie wesentlich seltener als die geringen Grade unangenehmer Empfindungen.

Der Grund für das Auftreten subjektiver Beschwerden bei manchen Kranken, ihr Fehlen bei anderen ist nicht klar. Wie die Erfahrung lehrt, sind Schmerz, Angst und besonders die schwere Angina pectoris am häufigsten bei Erkrankungen der Aortenbasis, bei Verengerungen an den Mündungen der Kranzarterien, sowie bei Erkrankungen dieser selbst. Auch bei den „nervösen“ Herzleiden kommen sie vor. Wohl seltener beobachtet man sie bei reinen Muskelkrankheiten des Herzens (akute und chronische Myocarditis) und bei Mitralfehlern. Welche anatomische

Mittel, gerade für den letzten Punkt, sind leider sehr spärliche. Was zur Verfügung steht, legen wir in den einzelnen Kapiteln dar.

Wenn auch Überanstrengungen durchaus vermieden werden müssen, so ist möglichste Ruhe und Schonung für das Herz doch keineswegs das Ideal der Behandlung. Das Herz soll sich vielmehr innerhalb der Grenze seiner Leistungsfähigkeit anstrengen. Es ist deswegen zweckmäßig, daß diese Kranken Muskelbewegungen ausführen (Gehen, Steigen, Reiten, Turnen). Aber immer müssen sich die Anforderungen an das Herz innerhalb der genannten Grenzen halten. Darüber soll der Arzt sorgfältig wachen, und dabei beachten, wie der Kranke auf die einzelnen Bewegungen reagiert; es ist also absolut notwendig, die cardiale Leistungsfähigkeit jedes Kranken, den man behandelt, durch Versuche und Beobachtungen zu bestimmen.

Die Frage, ob Bettliegen, Ruhe oder Tätigkeit für einen Kranken angezeigt erscheint und wie groß die letztere sein darf, ist hiernach zu entscheiden.

In Fällen, bei welchen zwar abnorme Verteilung des Blutes, also Herzschwäche, während der Ruhe fehlt, bei denen aber die Leistungsfähigkeit des Herzens bereits kleinen Anforderungen gegenüber eine auffallend geringe ist, kann man versuchen, die Herzkraft durch systematische Arbeit (Muskelbewegungen der oben genannten Art) zu üben, sowie durch manche Arten von Reizmitteln (vor allem Kohlensäurebäder) zu steigern. Auch hier wieder ist sorgfältigste ärztliche Überwachung notwendig: Überanstrengungen durch therapeutische Maßnahmen müssen unter allen Umständen vermieden werden. Wie viel Arbeit man dem einzelnen Herzen zumuten, wie weit man also in dem Versuche einer übenden Behandlung gehen darf, ist lediglich nach der Reaktion des Kranken auf die bei ihm versuchten Maßnahmen zu beurteilen. Von den schwedischen Gymnasten werden zuweilen durch Massage des ganzen Körpers wesentliche Besserungen des Befindens erzielt.

Besteht Herzschwäche mit abnormer Blutverteilung und ist der Zustand nicht direkt bedrohlich, so kann man zunächst versuchen, die Kranken bei salzarmer Kost und geringer Flüssigkeitszufuhr, am besten z. B. bei bloßer Darreichung von 800 bis höchstens 1500 g Milch oder ähnlich zusammengesetzter Nahrung streng im Bett zu halten. In einer überraschend großen Anzahl von Fällen setzt dann alsbald eine Diurese ein und das Herz kommt „von selbst“ in Ordnung. Erreicht man so nichts, so wird Digitalis gegeben. Man kann auch sofort mit Digitalis anfangen. Aber wie gesagt: in nicht wenigen Fällen läßt sich das Mittel zunächst entbehren. Jedenfalls wirkt auch die Digitalis am besten bei voller Bettruhe, streng geregelter Flüssigkeitszufuhr und salzarmer Kost. In sehr schweren Fällen gebe man sofort Digitalis.

Die Stoffe des Fingerhuts vermögen in nicht wenigen Fällen, vor allem dann, wenn Irregularitas perpetua besteht, das schwache Herz zu beeinflussen, daß seine Funktion besser wird und es wieder seiner früheren Gleichgewichtszustand erreicht, in welchem es die an das Organ herantretenden Anforderungen innerhalb gewisser Grenzen zu erfüllen imstande ist.

Die Verbesserung des Kreislaufs kommt einmal dadurch zustande, daß das Herz mehr Blut auszuwerfen vermag (Veränderung der Kammer-systole und -diastole). Aber außerdem reguliert die Gefäßwirkung der Digitalis die Blutverteilung sowie die vasomotorische Einstellung der einzelnen Organe und damit den Blutzufluß zum Herzen und befördert so auch ihrerseits die Neuordnung des Kreislaufs (GOTTLIEB). Von größter Bedeutung ist sicher auch die Wirkung der Digitalis auf die

pulse an 70 bis 60 heran geht. Diese kleineren Gaben sollen in ihrer Größe so gewählt und ausprobiert werden, daß man die vorhandene Wirkung unterhält, ohne daß eine Vergiftung eintritt. Wir müssen uns nämlich stets bewußt bleiben, daß jetzt die Gefahr der Vergiftung (Übelkeit, Erbrechen, stärkere Pulsverlangsamung) beginnt, und daß es Sachkenntnis und Vorsicht seitens des Arztes erfordert, sie zu vermeiden. Gelingt das, so ist es vielleicht für die Nachhaltigkeit der Wirkung gut, das Mittel eine Zeitlang fortzugeben. Ich setze in der Regel aus, wenn die Wirkung einige Tage angehalten hat, doch muß man bei jedem Kranken besonders handeln. Vergiftungen müssen vermieden werden. Erreicht man mit Digitalis nichts, so wird, wenn möglich, etwa eine Woche bis zu einer neuen Verordnung gewartet und dann das Mittel in größeren Dosen (eventuell bis täglich 0,4—0,5 eines gut wirksamen Pulvers) oder auch in kleineren von neuem versucht. Wegen des Einflusses der Digitalis auf die Reizleitung im Herzen und wegen seiner Kumulation kann die Darreichung der Droge bei Kranken, die kurz vorher viel davon erhielten, namentlich bei Irregularitas perpetua mit gewissen Gefahren verbunden sein. Ich rate deshalb bei Kranken mit Herzschwäche, deren vorausgehende Behandlung man nicht kennt, äußerst vorsichtig und zurückhaltend mit Digitalis zu sein.

Die genannten Dosen sind als die mittleren anzusehen. Sie passen z. B. für die Kompensationsstörungen bei Kranken mit Mitralfehlern. Der Kenner wird stark variieren und individualisieren. Kommt es auf die Diurese an, so sind kleinere Gaben besser. Auch bei Atherosklerose und Hypertonie soll man kleinere Dosen vorziehen. Im allgemeinen wirken Digitalispulver kräftiger als das Infus.

Es gibt — allerdings glücklicherweise recht selten — vereinzelt Menschen, welche Digitalis nicht vertragen, weil sie bei jedem Versuch es zu nehmen, heftige Magenstörungen bekommen. Man gibt dann am besten intravenöse Injektionen.

Kinder bis zu 6 Jahren erhalten etwa ein Viertel, solche von 6—10 Jahren die Hälfte der für den Erwachsenen üblichen Gaben der Digitalis. Die Hauptsache ist, immer vorsichtig mit dem Mittel zu beginnen und den Kranken genau zu beobachten; bei dem Eintreten von Vergiftungserscheinungen wird ausgesetzt.

Modifikationen der gewöhnlichen GALENSchen Präparate gibt es in großer Anzahl. Ich habe nie den Eindruck gewonnen, daß ihnen besondere Vorzüge vor der alten Darreichungsweise einzuräumen wären. Mir scheint die Hauptsache zu sein, daß der Einzelne sein Präparat genau kennt; auf diese Weise erzielen manche zuweilen mit Spezialitäten gute Erfolge. Ich persönlich kenne zwei davon genau.

GOTTLIEBS Digipuratum ist ein gereinigtes und auf gleichen Wirkungsgrad eingestelltes Digitalisextrakt, das sehr gut vertragen wird. Mit Gaben von 0,1 2—3mal am Tage erzielt man eine gute Digitaliswirkung. Mit CLOETAS Digalen erreicht man in Gaben von 3—5 cem am Tage eine gute Digitaliswirkung. Ersteres entspricht nach STRAUSS Feststellungen im wesentlichen einem Infus, letzteres ist Gitalin.

Beide Präparate eignen sich besonders gut für die längere Darreichung der Digitalis in kleinen Gaben. Beide lassen sich auch intramuskulär oder intravenös injizieren.

Ich benutze in der Regel ein Präparat von BÖHRINGER, das aus KRAFT's Gitalin besteht, den Namen Verodigen führt und in Gaben von 0,8 mg die gleiche Wirkung hat wie 0,1 g eines mittelstarken Pulvers. Es wird sehr gut vertragen, wirkt schnell und gleichmäßig.

Für die intravenöse Darreichung ist ausgezeichnet das von A. FRAEN-

ist — und im Anfange dürfte dies immer der Fall sein — auch Digitalispräparate per os oder in schweren Fällen 0,5—0,75 mg Kombé-Strophanthin oder 0,25 bis höchstens 0,5 mg Gratus-Strophanthin intravenös zu geben. Coffeinum natriosalicylicum oder natriobenzoicum (3—4mal täglich 0,25 innerlich oder subkutan) ist zuweilen auch bei der zuerst beschriebenen Form von Herzinsuffizienz mit abnormer Blutverteilung von Nutzen.

Hat man den Eindruck, daß bei dem Zustandekommen von Kreislaufschwäche Gefäßblähung im Vordergrund steht, so ist auch Suprenin (Adrenalin) zu empfehlen, 1 mg mehrmals am Tage subkutan oder bei großer Gefahr 0,5—1,0 mg intravenös sehr langsam injiziert. Letzteres nur, wenn die Herzkraft gewiß nicht allzu schlecht ist, und eventuell nach vorausgehender Darreichung von Strophanthin. Allerdings kräftigt Adrenalin auch das Herz.

Bei stärker beschleunigter und besonders bei unangenehm empfundenen Herzaktion legt man Umschläge mit Eis oder kaltem Wasser, Kühlschläuche, Eisblasen auf die Herzgegend. Gegen Überfüllung des Herz- oder Gefäßabschnittes und namentlich bei Hyperämie der Lunge wirken mittelgroße Blutentziehungen (150—300 ccm oder mehr), fern heiße Fußbäder, eventuell unter Zusatz von Senfmehl, oft ausgezeichnet. Ganz gewiß ist man mit Venäsektionen jetzt zu sparsam. Sinapismen leisten auch gegen schwere sensible Störungen des Herzens, sowie bei plötzlich eintretenden Schwächezuständen des Kreislaufes vortreffliche Dienste.

Treten Ödeme oder Höhlenergüsse lästig in den Vordergrund und gehen sie auf Darreichung von Digitalis nicht zurück, so versucht man eine starke Wasserabscheidung in der Niere anzuregen. Das gelingt am ehesten mit Theobrominum natriosalicylicum (Diuretin, davon täglich ca. 5 g und das 5 Tage nacheinander) oder Theophyllinnatrium bzw. Theocin (davon 1—3mal täglich 0,2—0,3) oder Euphyllin (täglich 0,3 bis 0,6). Man gibt diese Stoffe am besten in dünner Lösung mit anfangs kleinen, dann wachsenden Dosen nach der Mahlzeit oder, wenn es vom Magen aus schlecht vertragen wird, in Form von Stuhlzäpfchen (daran 3mal täglich 0,2—0,3). Zahlreiche andere Purinpräparate (z. B. Agurin) haben sich ebenfalls bewährt. Die einzelnen wirken für verschiedene Fälle verschieden gut; man muß probieren. Unter Umständen, namentlich wenn bei verhältnismäßig guter Herztätigkeit der Hydrops stark prävaliert, kann es sogar zweckmäßig sein, von Anfang an Theophyllin oder Diuretin zu geben oder mit diesen Mitteln bald nach der Digitalis einzusetzen. Nur muß man berücksichtigen, daß diese Purinkörper leicht den Magen schädigen, Diuretin zuweilen allgemeine Erregungszustände (Theobrominwirkung) hervorruft. Wie v. ROMBERG hervorhob, führen zuweilen am besten kleinere Gaben mit dazwischen geschalteten Pausen zum Ziele. Kalomel (3mal täglich 0,2, das mindestens 4 Tage) ist öfters von glänzender Wirkung, aber man soll es nur geben, wenn keine Nephritis besteht, und die Gefahr schwerer Quecksilbervergiftung läßt sich nicht unter allen Umständen vermeiden. In Fällen mit relativ guter Herzkraft und hartnäckigen Ödemen, deren Entstehung vorwiegend mit dem Zustand der Nieren oder Kapillaren zusammenhängt, wirkt Harnstoff (30—50 g am Tage) zuweilen ausgezeichnet. Bedingung für die Möglichkeit der Darreichung ist, daß nicht eine Nierenstörung mit schlechter Stickstoffausscheidung vorliegt. Lokale Schwitzbäder vermögen zuweilen ebenfalls Ödeme in günstiger Weise zu beeinflussen.

Erreicht man mit diesen Maßnahmen nichts, so wird zunächst der

Darm nicht unnötig belastet werden. Menge und Zusammensetzung der Nahrungsmittel muß so sein, wie sich das für einen ruhenden Menschen zur Erhaltung seines Körper-, namentlich seines Eiweißbestandes schickt. Eine gewisse Unterernährung ist manchmal zur Beseitigung der Herzschwäche nützlich. Bei Herzkranken, die außer Bett sind, namentlich bei solchen ohne abnorme Blutverteilung, soll der Körper durch die Nahrung in einen kräftigen Ernährungszustand gebracht, aber jeder übermäßige Ansatz von Fett streng vermieden werden. Viele dieser Kranken essen zu viel und essen Nahrungsmittel, die einseitig die Anhäufung von Fett begünstigen. Es liegt die Gefahr des Fettwerdens hier besonders nahe, weil wegen der oft gestörten Bewegungsfähigkeit der Kranken der Verbrauch ein sehr geringer ist.

Nicht selten bildet die Verminderung des Körperfettes bei Herzkranken der verschiedensten Art eine besondere Indikation für die Art der Ernährung, denn die Anforderungen für die Körpermuskeln und damit für das Herz sind höher, wenn es sich darum handelt, einen schweren Körper zu bewegen als einen leichten. Die neueren Erfahrungen haben auch gelehrt, daß man mit einer Verminderung des Körperfettes nicht ängstlich zu sein braucht. Man kann sogar recht weit gehen in der Verminderung des Gewichts, nur darf es nicht schnell geschehen, und man soll die Herzkraft dann genau berücksichtigen. Umsichtig geleitete Mineralwasserkuren (Karlsbad, Kissingen, Homburg, Marienbad, Mergentheim, Tarasp) vermögen auch bei Leuten mit Erkrankungen des Herzens, vor allem des Myocards, sehr gute Erfolge zu erzielen, namentlich wenn gleichzeitig eine Kräftigung des Herzmuskels angestrebt und erreicht wird, und in nicht wenigen Fällen schafft eine klug und mit Erfahrung geleitete Entfettung viel bessere Verhältnisse für den Kreislauf und nützt außerordentlich. Wir verwenden das noch zu wenig.

Die allgemeinen Vorschriften der Ernährungslehre, vor allem aber ein gesunder Menschenverstand reichen im allgemeinen völlig aus zur Zusammensetzung des Speisezettels; nur wenig Besonderes ist zu sagen. Erfahrungsgemäß tun vielen Kranken mäßige Mengen von Milch (1—1,5 l täglich) gut. Entweder neben anderer Kost oder auch allein für sich. Die alte berühmte KARELLSche Milchkur, die von einzelnen stets gepflegt wurde, ist neuerdings wieder zu allgemeinen Ehren gekommen. Man gibt dann täglich 4—7 Portionen Milch zu je 200 g, sonst nichts. Natürlich kann man durch kleine Mengen Kaffee oder Tee ihren Geschmack verändern. Auf diese Weise erhalten die Kranken wenig Flüssigkeit, wenig Salz. Gleichzeitig findet eine Unterernährung statt. Ist diese nicht beabsichtigt, so muß man Zusätze von Obst, salzfreiem Brot, Butter geben. Auf den Kochsalzgehalt der Kost würde auch sonst zu achten sein.

Den Genuß von Wein und Bier halte man stets in sehr engen Grenzen. Allen, welche Trinkerneigungen haben, verbiete man beides ganz. Starken Kaffee und Tee soll man meiden, dünne Aufgüsse können in mäßiger Menge gestattet werden.

Alles übertriebene und rein gewohnheitsmäßige Trinken von Flüssigkeit sollen die Kranken unterlassen (im allgemeinen überhaupt nicht mehr als 1,5—2 l täglich trinken). Gilt es, Kreislaufstörungen auszugleichen und hydropische Ergüsse zu entfernen, so ist es zweckmäßig, die verabreichte Flüssigkeitsmenge für Zeiten unter den Bedarf zu halten (bis unter 1 l herab). Gleichzeitig schränkt man zweckmäßig den Kochsalzgehalt der Nahrung ein. Langdauernde, ohne bestimmte Indikationen verordnete Durstkuren sind für den Kranken nur qualvoll.

Gegen Schlaflosigkeit und störenden Hustenreiz muß man oft vorgehen. Codein, Dionin und Morphinum, ebenso Veronal und seine

Ist das Herz imstande, den erhöhten Anforderungen nachzukommen, und geschieht das längere Zeit hindurch, so wächst das Gewicht seiner Muskulatur. Es hält dieses dann ein gewisses Verhältnis ein zur Masse der funktionierenden und deswegen Blut brauchenden Körperzellen, in erster Linie der Skelettmuskeln, welche letztere natürlich entsprechend der vermehrten Arbeit ebenfalls eine Gewichtszunahme zeigen (Erstarkung des Herzens). Vielleicht wächst in einzelnen Fällen die Masse des Herzens mehr als die der übrigen quergestreiften Muskeln, so daß jenes mittlere, in den Bereich der Norm gehörende Verhältnis überschritten wird, und eine wirkliche „Arbeitshypertrophie“ des Herzens infolge schwerer Arbeitsleistungen sich einstellt. Jedenfalls ist das aber selten. Nur ganz vereinzelt hat man Erscheinungen gesehen, die mit Sicherheit auf das Vorkommen dieser Form von Herzhypertrophie hinweisen. Die ganze theoretische Grundlage erscheint mir auch noch recht unsicher.

Vermag ein Herz die von ihm verlangten Leistungen nicht zu erfüllen, so stellen sich die Zeichen beginnender Insuffizienz ein, wie sie allen Menschen von starken körperlichen Anstrengungen her bekannt sind. Jedes Herz wird insuffizient, wenn die an es herantretenden Anforderungen eine gewisse Grenze überschreiten, aber, wie schon erwähnt, liegt diese Grenze bei verschiedenen Menschen außerordentlich verschieden hoch. Sie ist abhängig einerseits von der Übung, andererseits von den vielerlei Einwirkungen und Zuständen, die in Abschnitt 1 angeführt wurden. Wenn eines dieser Momente noch nicht hinreicht, das Herz zu schädigen, so fällt es nicht selten ihrer gemeinsamen Wirkung zum Opfer. Gerade in der Pathologie des Herzens spielt das Zusammenwirken mehrerer Schädlichkeiten für die Entstehung von krankhaften Erscheinungen eine große Rolle, am bedeutendsten sind Störungen des Herzmuskels selbst, vor allem Entzündungen und Blutarmut durch Erkrankungen der Kranzarterien.

Steht nun ein Herz unter der Einwirkung eines oder mehrerer der genannten, seine Kraft vermindernenden Momente, so tritt die Insuffizienz nach Muskelbewegungen früher ein als am gesunden Menschen. Sicher kann Überanstrengung ein bereits krankes Herz nicht nur momentan leichtinsuffizient machen, sondern sogar für lange Zeit schädigen. Vielleicht kommen solche lang anhaltenden Störungen durch Muskelanstrengungen sogar am gesunden Organ vor, doch ist das noch nicht sicher erwiesen. Die Erholung, welche in der Norm auf die Ermüdung folgt und dem Herzen seine alte Kraft wiedergibt, bleibt hier aus oder ist unvollständig, wohl weil der Herzmuskel während der für ihn zu anstrengenden Kontraktionen Veränderungen seiner Struktur erleidet. Dies wird als „Überdehnung“ bezeichnet; ihr Wesen ist uns ebenso unbekannt wie das der Ermüdung. Möglicherweise wird ihre Entstehung noch besonders dadurch begünstigt, daß die durch das Gefühl der Anstrengung und Ermüdung gegebenen Warnungszeichen unbeachtet bleiben, und trotz dieser Warnung die für das Individuum zu anstrengende Bewegung fortgesetzt wird.

Im Leben sieht man tatsächlich öfters, daß körperliche Bewegungen üble Folgen für das Herz haben. Wie weit das im Einzelfalle geschieht, hängt lediglich davon ab, ob die Herzkraft für das ausreicht, was von ihr verlangt wird. Es können also sehr wohl schon auffallend geringe Muskelinnervationen bedrohlich wirken. Ist das Herz sehr schwach, so genügen schon die Verrichtungen des alltäglichen Lebens, eine „Überanstrengung“ herbeizuführen. Die Vorgänge im Leben sind nur dann zu verstehen, wenn man immer im Auge behält, daß es im Einzelfalle lediglich

zu reichliche Nahrung zugeführt — im Bier sind ohnehin schon große Mengen von Kohlehydraten enthalten, und auch der Alkohol muß ja nach Maßgabe seines kalorischen Wertes in Rechnung gestellt werden. Viele der Erkrankenden pflegen stark zu rauchen, manche sind sexuellen Exzessen ergeben. Recht häufig leisten die Trinker, die an Herzstörungen erkranken, gleichzeitig übermäßige Muskelarbeit, sei es im Sport, sei es in ihrem Berufe. Das erscheint mir deshalb als sehr wichtig, weil diese Zustände nahe Beziehungen zu den im vorausgehenden Kapitel erörterten besitzen. Wahrscheinlich wird durch das übermäßige Trinken alkoholischer Getränke die Leistungsfähigkeit des Herzens bestimmten Anforderungen gegenüber erheblich herabgesetzt, so daß diese dann nur mit größter Anstrengung erfüllt werden können. Wie relativ der Begriff des Übermaßes ist, muß gerade für diese Erörterung immer bedacht werden.

Am leichtesten werden auch hier wieder Herzen gefährdet, die schon krank sind. Aber selbst bei vorher ganz gesunden Menschen erkrankt durch übermäßiges Trinken das Herz gar nicht selten.

Die Krankheitserscheinungen sind in erster Linie solche von Herzschwäche. Diese zeigt sich namentlich gewissen Anforderungen an die Leistungsfähigkeit gegenüber. Nicht selten kommen da schon die mittleren Leistungen des gewöhnlichen Lebens in Betracht.

In einer ganzen Reihe von Fällen verbindet sich mit der genannten Lebensweise, namentlich bei Biertrinkern eine starke Hypertrophie, Dilatation und Leistungsschwäche des ganzen Herzens. Die Schilderungen des „Münchener“ Bierherzens haben die feste Beschreibung dieser Zustände gegeben. Aus F. v. MÜLLERS Klinik wissen wir, daß diese Form der Herzerkrankung immer oder jedenfalls zeitweise mit Hypertonie einhergeht. BOLLINGER machte schon auf das Vorhandensein von Nierenveränderungen aufmerksam („Stauungsschrumpfniere“). Ich sehe deswegen von jeder weiteren Beschreibung ab, weil meines Erachtens das hier zu Erwähnende zusammenfällt mit dem, was in dem Abschnitt „Hypertonie“ dargelegt wird.

Die Störungen der Leistungsfähigkeit sind ihrer Begründung nach bei manchen dicken Menschen wie die Herzbeschwerden der Fettleibigen anzusehen. In anderen Fällen besteht Coronarsklerose oder eine echte Myocarditis infektiösen bzw. toxischen Ursprunges. Auch Entartungen der Muskelfasern kommen vor, sind aber nicht häufig. Für eine Reihe von Fällen — bisher noch die größere Mehrzahl — bleibt der Grund der Herzschwäche unbekannt.

Die Symptome sind ähnlich wie bei den im vorausgehenden Kapitel beschriebenen Zuständen. Manchmal schnell, in der Regel aber ganz allmählich, stellen sich subjektive Beschwerden oder Erscheinungen von Leistungsfähigkeit des Herzens oder beides zugleich ein. Objektiv braucht zunächst am Herzen nichts zu finden zu sein. Oder man sieht Störungen der Schlagfolge und Erweiterungen. Weder die Symptome noch ihre Kombinationen haben irgend etwas an sich Charakteristisches. In schweren Fällen entwickelt sich das bekannte Krankheitsbild der Herzinsuffizienz mit veränderter Blutverteilung wie bei chronischer Myocarditis. Zuweilen liegt diese ja auch vor. In einem anderen Teil der Fälle haben wir das später zu erörternde Krankheitsbild der Hypertonie oder der Atherosklerose oder der arteriolosklerotischen Schrumpfniere.

Nicht selten findet man noch andere Zeichen des chronischen Alkoholismus, vor allem Cirrhose der Leber und Schwellung der Milz, sowie eine chronische Erkrankung der Nieren.

Verlauf und Prognose. Die ersten Anfänge der Störung bilden

nen; ein zell- und eiweißreiches Exsudat sammelt sich zwischen den Muskelfasern an, die Bindegewebszellen wuchern.

Mit dem Herzmuskel erkranken in der Regel gleichzeitig das Endo- sowie das Pericard und die Herzgefäße. Unter dem an der Herzwand gelegenen Teile des Endocards entstehen Zellinfiltrationen, und ebenso findet man Anhäufungen von Rundzellen unter dem visceralen Blatte des Herzbeutels. Diese Erscheinungen fehlen kaum je. Man kann deswegen von dem Bestehen einer Carditis reden; dieser alte klinische Begriff *Corvisarts* entspricht völlig unseren modernsten Anschauungen. So gehören ätiologisch die akute Myo-, Endo- und Pericarditis durchaus zusammen. Wenn wir für eine klinische Betrachtung die drei Zustände voneinander trennen, so geschieht das, weil die im Einzelfalle überwiegende Entzündung von Myo-, Endo- oder Pericard klinische Erscheinungen hervorruft, welche uns Ärzten für jede charakteristisch und markant erscheinen.

Jedem der drei Prozesse kann die gleiche Schädlichkeit zugrunde liegen. Welches Gewebe im Einzelfalle am stärksten von der Entzündung ergriffen wird, ist wohl zum Teil Sache des Zufalls, jedenfalls kennen wir die Gründe in der Regel nicht. Nur das eine läßt sich bis jetzt sagen: einzelne Infektionskrankheiten haben besondere Neigung, ein bestimmtes Gewebe in besonderem Maße zu schädigen. Aber es ist gerade für den Arzt sehr wichtig, an der ursprünglichen Einheit der drei Prozesse festzuhalten, denn nur dann versteht er die so häufig vorkommenden und auch klinisch so wichtigen Kombinationen.

Die Art der wirksamen Infektion ist in vielen Fällen bekannt: die akute Myocarditis schließt sich an vorangehende Infektionskrankheiten an. Jede von diesen kann Entzündungen des Herzmuskels hervorrufen, aber einzelne tun es ganz besonders häufig: Diphtherie, Scharlach, Typhus, Malaria, Erysipel, Septikämie, Anginen, Gonorrhöe und die Pocken. Polyarthrits rheumatica erzeugt ebenfalls zuweilen Myocarditis. Aber entschieden häufiger tritt bei ihr eine gleichzeitige Erkrankung der Herzklappen klinisch in den Vordergrund.

Als noch nicht sicher entschieden dürfte die Frage anzusehen sein, ob diese bei Infektionskrankheiten auftretenden Herzerscheinungen immer auf eine Wirkung des eigentlichen („ursprünglichen“) Krankheitserregers zurückzuführen sind oder in einer Reihe von Fällen Mischinfektionen z. B. mit Streptokokken ihren Ursprung verdanken. Bei dieser Annahme würde ein einheitlicher Gesichtspunkt für diese Zustände gewonnen. Die große Ähnlichkeit ihrer klinischen Erscheinungen bei den verschiedenen Krankheiten könnte sich für diese Vorstellung verwenden lassen.

In all diesen Fällen stellt die Herzveränderung eine Komplikation der ursprünglichen Krankheit dar; an ihre Symptome schließen sich diejenigen der Myocarditis an. Dieser Zusammenhang ist ohne weiteres klar, wenn die Erscheinungen der zugrundeliegenden Infektionskrankheit deutlich ausgeprägt sind und unter den Augen des Arztes den Störungen der Herztätigkeit vorausgehen. Gar nicht so selten hat man es aber von Anfang an nur mit den letzteren zu tun, oder die Erscheinungen der ursprünglichen Krankheit sind so wenig deutlich ausgesprochen, daß sie leicht übersehen werden können. Da erinnere man sich, daß die oben genannten Krankheiten das Myocard besonders gern ergreifen, und untersuche sehr sorgfältig, ob sich von ihnen etwas nachweisen läßt. Es ist in erster Linie an eine dieser Krankheiten zu denken, wenn man bei einem Kranken die Erscheinungen der akuten Myocarditis beobachtet. Sofern diese die Komplikationen bekannter Infektionskrankheiten darstellen, werden sie in unserem Lehrbuche bei diesen beschrieben werden.

Die Myocarditis kann aber auch scheinbar primär, d. h. als einzig deutliche Lokalisation irgendwelches unbekannten Krankheits-

(Infektions-)Zustandes auftreten. Von diesen Prozessen ist hier die Rede. Wie ohne weiteres einleuchtet, handelt es sich dabei keineswegs um etwas prinzipiell anderes, als bei den vorher genannten Zuständen. In einer Reihe von Fällen ist also die Myocarditis tatsächlich die einzige auffindbare Herderscheinung einer dunklen Infektion. Man hat dann bei manchen Kranken den Eindruck, daß es sich um eine lokale Herzerkrankung handelt, bei anderen ist diese nur der deutlichste Ausdruck einer Allgemeininfektion von sehr verschiedener Schwere. Stehen die Erscheinungen der letzteren im Vordergrund, so ist eine Abtrennung von den Zuständen der Septikopyämie weder möglich noch zweckmäßig. Deswegen wird die Myocarditis, die mit schwerer Allgemeininfektion einhergeht, bei dieser Krankheit erörtert (vgl. Kapitel Infektionskrankheiten). Für die ganze Beurteilung solcher Prozesse ist unseres Erachtens die Berücksichtigung der Krankheitsursache das Wichtigste.

Hier sprechen wir nun von den primären, recht seltenen Fällen, welche, ihrer Ursache nach unbekannt, zunächst wenigstens sich dem Arzte als eine Lokalerkrankung des Herzens darstellen, allerdings meist verbunden mit mehr oder weniger schweren Allgemeinsymptomen. Dabei müssen die der akuten Myocarditis als solcher zugehörigen Symptome dargelegt werden, und deswegen paßt die Beschreibung in ihren wichtigsten Punkten auch auf die ätiologisch andersartigen Fälle dieser Krankheit.

Klinische Erscheinungen: Der Beginn der Erkrankung äußert sich in der Regel mit Fieber und zuweilen mit schweren nervösen Symptomen (Unruhe, Benommenheit, zuweilen Sinnestäuschungen), Digestionsstörungen, Albuminurie. Oft, aber nicht immer, bestehen Herzbeschwerden: Druck, Ängstlichkeit, Schmerz auf der Brust. Die Herzaktion ist fast immer gestört: alle Formen der Irregularität kommen vor, der Puls ist meist beschleunigt, weich und klein. Erweiterung einer oder beider Kammern läßt sich bei sorgfältiger Untersuchung in der Regel nachweisen. Die Herztöne können rein sein, oder man hört systolische Geräusche an der Spitze resp. Herzbasis. Beides kommt vor, sowohl bei Beteiligung der Klappen als auch ohne sie. Man darf also aus dem Vorhandensein eines systolischen Geräusches keineswegs auf das Vorhandensein einer Endocarditis schließen. Myocarditis kann es ebensogut hervorrufen. Die Diagnose, ob Myo-, ob Endocarditis vorliegt, dürfte gerade im Anfange außerordentlich schwierig sein. Denn in erster Linie hängt bei den akuten Prozessen die Störung der Klappen- wie der Herzfunktion von den Veränderungen der Muskulatur ab. Embolische Erscheinungen sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit für das Bestehen von Auflagerungen auf den Klappen.

Die Diagnose wird zunächst auf schwere Infektionskrankheit gestellt. Wenn die Erscheinungen von seiten des Herzens zurücktreten oder uncharakteristisch sind, so kann der Zustand anfangs mit Septikämie, Typhus, akuter Tuberkulose oder, z. B. bei vorhandener Pulsverlangsamung, mit akuten Prozessen am Hirn verwechselt werden. Man bedenke ja, daß selbst schwere Erkrankung des Herzens keine oder wenigstens nur sehr geringe Kreislaufsymptome zu erzeugen braucht. Sind solche aber deutlich vorhanden, weisen sie auf eine Veränderung des Herzens hin, so suche man zu erfahren, ob sie sich entwickelt im Anschluß an eine der bekannten Infektionskrankheiten oder ob sie „primär“ im genannten Sinne auftritt. Hat man sich für letzteres entschieden, so ist es oft unmöglich, sofort zu sagen, ob es sich um eine lokale Herzerkrankung handelt, oder ob sie lediglich der deutlichste Ausdruck einer schweren Allgemeininfektion ist. Für diese außerordentlich wich-

kraft zu erhalten und zu verbessern. Besondere Indikationen kommen nicht in Betracht.

8. Die akute Endocarditis.

Die allgemeinen Fragen nach der Entstehung der akuten Endocarditis sind schon im 5. Kapitel erörtert. Es zeigte sich da, daß Entzündungsprozesse, die auf Grund von Infektionen des Organismus das Herz überhaupt ergreifen, in der Regel alle seine Teile beeinträchtigen (Carditis), daß aber klinisch häufig die Erscheinungen von seiten eines Gewebes im Vordergrund stehen. Von Endocarditis im klinischen Sinne spricht man dann, wenn ein Entzündungsprozeß das Endocard der Herzklappen ergreift. Es entwickeln sich in diesem Falle zunächst auf den durch infektiöse Gifte geschädigten Endothelien der Klappen Thromben aus Blutplättchen. Diese Auflagerungen erreichen eine sehr verschiedene Größe und zeigen große Verschiedenheiten der Konsistenz. Die Klappen selbst bleiben anfangs, zuweilen sogar längere Zeit hindurch weich und leicht beweglich. Im weiteren Verlauf der Erkrankung entstehen aber im Gewebe der Klappen entzündliche Vorgänge und im Anschluß daran Schrumpfungen. Die Segel werden hart, starr, schwerer beweglich, und dadurch übt die Endocarditis als solche Einfluß auf die Funktion der Ventile. Die Thromben können Bakterien der verschiedensten Art enthalten, aber auch frei sein von Mikroorganismen. Je nach Lockerheit und Festigkeit der Auflagerungen werden Stücke von ihnen durch den Blutstrom mehr oder weniger leicht weggerissen, so daß es zu Embolien kommt, und je nachdem die endocarditischen Effloreszenzen frei von Bakterien sind, milde oder bösartig wirkende Mikroorganismen enthalten, findet man an den embolisierten Stellen lediglich die Folgen des Gefäßverschlusses oder mehr oder weniger heftige Entzündungen.

Mit diesen Veränderungen an den Klappen sind solche am Endocard der Herzwand regelmäßig, solche im Myocard recht häufig verbunden. Sie entsprechen dann genau den im 5. Kapitel geschilderten. Das ist für die klinische Beurteilung dieser Fälle höchst bedeutungsvoll. Die Läsion der Klappen kann nämlich, solange die Segel selbst zart bleiben und der Herzmuskel sich gut zusammenschließt, ihre Funktion lange Zeit gänzlich unverändert lassen. Das sieht man daraus, daß gar nicht selten ausgeprägte Klappenveränderungen nicht die geringsten klinischen Symptome machen. Vor allem beobachtet man das im Anfange jeder Form von Endocarditis und im weiteren Verlaufe besonders bei den durch tuberkulöse oder carcinomatöse Erkrankungen des Organismus erzeugten Endocarditisfällen. Andererseits leidet bei vielen Endocarditiden das Spiel der Klappen schon frühzeitig, eben weil der Muskel gleichzeitig erkrankt ist.

Die akute Endocarditis kann genau wie die akute Entzündung des Herzmuskels entweder als Symptom bekannter Infektionskrankheiten oder selbständig eintreten. Ersteres ist viel häufiger, und es kommen für diesen Fall alle die bei der akuten Myocarditis genannten Infektionskrankheiten in Betracht. Indessen unter ihnen ist als die bei weitem wichtigste hier die akute Polyarthrits rheumatica zu nennen. Bei ihr sind, wenn das Herz überhaupt erkrankt, Läsionen der Klappen das Gewöhnliche. Auch Scharlach, Gonorrhöe und Chorea schädigen die Klappen gern, falls sie mit einer Allgemeininfektion verbunden sind. Bei den anderen Krankheiten ist eine hervortretende Beteiligung der Klappen wesentlich seltener.

Oder die akute Endocarditis tritt scheinbar selbständig, d. h. als

beider Herzkammern. Oft verfallen die hypertrophischen Herzteile, also diejenigen, welche die Kompensation bisher erhielten, der größten Schwäche. Kompliziert ist der ganze Zustand nicht selten durch Embolien, teils von Venen- oder Herzthromben, teils von den Auflagerungen der Klappen aus. Alle Organe können Emboli erhalten, am häufigsten gelangen sie in die Lunge und führen dort die Entstehung hämorrhagischer Infarkte mit allen ihren Folgeerscheinungen herbei.

Die Kompensationsstörung entwickelt sich je nach ihrer Ursache mehr oder weniger schnell. Meist geht der schweren Herzschwäche ein Zustand von ganz allmählicher Abnahme der Leistungsfähigkeit voraus. Die Art der zuerst auftretenden Beschwerden ist für die einzelnen Fälle sehr verschieden, wie das schon bei der allgemeinen Schilderung der Herzinsuffizienz dargelegt wurde.

Gar nicht so selten stellen sich bei diesen Kranken Fieberbewegungen ein, meist von intermittierendem Charakter. Man muß sie auf das Weiterstreiten entzündlicher Prozesse am Herzen zurückführen. Eine solche progredierende chronische Endocarditis kann bestehen ohne eigentliche Kompensationsstörungen, ja selbst ohne jede deutliche Veränderung der Herztätigkeit; manche Kranke haben Schmerzen in der Herzgegend. Häufig wird der Arzt lediglich wegen einer fieberhaften Erkrankung zu dem Kranken gerufen. Sie kann akut begonnen haben; es finden sich zuweilen alle Zeichen einer schweren Infektion (auch Milztumor) mit bedrohlichem Allgemeinzustand, in anderen Fällen ist das Allgemeinbefinden auffallend wenig beeinträchtigt. Das Fieber zeigt, wie erwähnt, am häufigsten intermittierenden Charakter, oft mit hohen abendlichen Steigerungen. Zuweilen beobachtet man aber auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Continua. Bei dem Suchen nach der Ursache des Fiebers ergibt sich dann das Vorhandensein eines alten Klappenfehlers, ohne daß irgendwelche Momente jetzt auf eine neue besondere Schädigung des Herzens hinweisen. Nicht selten hat sich aber auch auf den von früherher erkrankten Klappen eine neue Infektion lokalisiert. Das kommt bei Kranken mit altem Klappenfehler nach allen möglichen Lokal- oder Allgemeinerkrankungen vor. Sehr häufig handelt es sich um eine Infektion mit *Streptococcus viridans* (SCHOTTMÜLLER).

Man ist in solchen Fällen leicht in Gefahr, die Endocarditis als Quelle der gegenwärtigen fieberhaften Erkrankung auszuschließen. Und doch ist alles auf das Herz zurückzuführen. Nachdem der beschriebene Zustand wochen-, selbst monatelang angehalten hat, stellen sich oft schließlich Embolien, Nephritis und die Zeichen von Insuffizienz des Herzens ein. Der Tod ist dann die Regel. Heilung kommt vor, ist aber entschieden seltener.

Die Diagnose der Art eines Klappenfehlers und namentlich die Bestimmung seiner Intensität ist nur im Zustande der Kompensation möglich. Besteht schwerere Herzschwäche, so wird kein erfahrener Arzt ein ins einzelne gehendes Urteil abgeben. Stauungsdilatationen, Geräusche durch muskuläre Insuffizienz und das Fehlen von Schallerscheinungen wegen zu geringer Intensität des Blutstromes können in solchen Fällen das charakteristische Bild ganz verwischen. Die beschleunigte und unregelmäßige Herzaktion erschwert zudem in hohem Grade die Sicherheit mancher Feststellungen. Auch bei kompensierten Klappenfehlern ist es zur Diagnose bisweilen wichtig, den Blutstrom durch Muskelbewegungen zu verstärken und an verschiedenen Stellen der Brustwand zu auskultieren, weil man nur dann mit Wahrscheinlichkeit imstande ist, alle überhaupt hörbaren Geräusche auch wahrzunehmen und so

der Klappen ruft außerdem noch das früher beschriebene systolische Geräusch hervor.

Bei kompensierter Stenose — namentlich in leichteren Fällen — zeigt der große Kreislauf, speziell der Puls, häufig keine Veränderungen; gar nicht so selten ist dann auch die Herzgröße ganz normal; man findet nur auskultatorische Phänomene. Aber recht oft findet man den Arterienpuls klein, weich, unregelmäßig und beschleunigt. Verhältnismäßig häufig kommt im Gefolge schwerer Mitralstenose *Irregularitas perpetua* vor. Nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen hängt das mit der Erweiterung des linken Vorhofs zusammen. Man hört dann, wenn *Irregularitas perpetua* besteht, also geordnete Vorhofskontraktionen fehlen, wie gesagt meist kein präsysolisches Geräusch.

Die Diagnose der Mitralstenose ist durch den akzentuierten ersten Ton und das diastolische Geräusch an der Spitze gesichert, doch gibt es einzelne, allerdings sehr seltene Fälle, in denen (wegen zu geringer Intensität des Blutstroms?) das Geräusch fehlt. Dann kann man den ganzen Zustand, namentlich wenn ein gewisser Grad von Herzinsuffizienz besteht, recht wohl mit myocarditischen Prozessen verwechseln. Immerhin wird die auffallend starke Beteiligung der Lungen und des rechten Herzens zu denken geben. Radiologisch kann die Form des Herzschattens von großer Bedeutung werden. Andererseits läßt diese wieder eine Verwechslung mit Herzveränderungen infolge von abnormen Widerständen in der Lungenbahn zu. Für die Beurteilung der Intensität der Stenose geben die Reaktionserscheinungen des rechten Herzens einen gewissen Anhaltspunkt.

III. Die Insuffizienz der Aortenklappen.

Die Aorteninsuffizienz entsteht durch Endocarditis, recht häufig aber auch durch syphilitische Endarteritiis der Aorta. Wahrscheinlich kann auch die atherosklerotische Veränderung der Aorta zu Insuffizienz der Semilunarklappen führen.

Ein Teil der von dem linken Ventrikel ausgeworfenen Blutmenge fließt während der Diastole in die Kammer zurück, weil die erkrankten Semilunarklappen der Aorta das Gefäß nicht völlig verschließen. Der linke Ventrikel wird von zwei Seiten und unter hohem Druck gefüllt. Er erweitert sich und hypertrophiert, da er durch Beförderung größerer Blutmengen erhöhte Arbeit leistet. Der rechte Ventrikel bleibt unverändert, solange der linke die an ihn herantretenden Anforderungen in Systole und Diastole vollständig erfüllt. Sobald aber die linke Kammer einen gewissen Grad von Insuffizienz zeigt, erwachsen auch für den Abfluß des Blutes aus dem rechten Herzen erhöhte Widerstände. In den Arterien finden wegen des Zurückströmens von Blut aus der Aorta in das Herz erhebliche Druckschwankungen statt bei erhöhtem Maximal-, aber annähernd unverändertem Mitteldruck.

Symptome: Die Kranken sehen oft blaß aus. Sie sind in leichteren Fällen nahezu ganz frei von Beschwerden. Der Spitzenstoß ist nach links und oft auch nach unten verlagert, verbreitert, hoch und hebend. Es besteht eine Vergrößerung der Herzdämpfung nach links, oft auch nach rechts wegen Verschiebung oder Vergrößerung des rechten Herzens. Auf dem Manubrium sterni oder rechts davon findet sich nicht selten eine Dämpfung durch Erweiterung der aufsteigenden Aorta. Das Röntgenbild ergibt bei ausgesprochener Erweiterung des Herzens eine charakteristische Form.

Man hört ein diastolisches Geräusch, am deutlichsten über dem Sternum etwa am Ansatz der 3. linken Rippe (dort, wo das Ostium aorticum liegt), meist auch im 2. Intercostalraum rechts. Oft ist außerdem ein systolisches Geräusch vorhanden infolge Rauigkeit der Klappen, ohne daß Stenose besteht. Der zweite Aortenton kann erhalten sein oder fehlen,

bei Sklerose der Aorta hört man ihn bisweilen klingend. Der erste Herzton an der Spitze ist oft schwach und unrein. Häufig findet sich ein systolisches Geräusch durch muskuläre Mitralinsuffizienz oder auch ein kurzes präsysolisches Geräusch an der Spitze, auch ohne daß Mitralstenose vorhanden ist (FLINTSCHES Geräusch).

Bei schwerer Aorteninsuffizienz beobachtet man ein starkes Pulsieren der Arterien, auch an solchen Gefäßen, die sonst wenig sichtbar sind. Zuweilen erröten einzelne Hautstellen oder die Nagelbetten isochron mit dem Puls durch seine Fortpflanzung in die Kapillaren. Sogar die ganze Leber kann einen arteriellen Puls zeigen. Der Radialpuls ist hoch und recht oft beschleunigt, bei stärkerer Insuffizienz der Klappen schnellend. Das hängt zusammen mit der starken und schnellen Füllung des diastolisch relativ leeren Gefäßsystems. In allen Arterien steigt die Pulswelle schnell und steil. Ihr rascher Abfall ist an den peripheren Gefäßen stärker als an den zentralen. An Carotis und Subclavia hören wir ein herzsystolisches, nicht selten auch ein diastolisches Geräusch. Öfters tönen isochron mit dem Pulse periphere Arterien, besonders die Cruralis. An ihr ist mitunter ein Doppelton vorhanden (TRAUBE). Mäßiger Druck mit dem Stethoskop erzeugt dann ein Doppelgeräusch (DUROZIEZ).

Die Diagnose ist auf das diastolische Geräusch an der Herzbasis hin sicher zu stellen. Bei stärkeren, kompensierten Insuffizienzen kommen die erwähnten Größenverhältnisse des Herzens sowie die Erscheinungen der Arterien als diagnostisch wertvoll hinzu. Für die wichtige Frage, ob Syphilis eine Rolle spielt, sind die Ergebnisse der radiologischen Untersuchung, namentlich die Form der Aorta von höchster Bedeutung (vgl. Kapitel Herzsypilis). Den Grad der Insuffizienz vermag man bei völliger Kompensation aus der Erweiterung des linken Ventrikels und der Höhe, sowie dem schnellenden Charakter des Pulses abzuschätzen.

Muskuläre Insuffizienzen der Semilunarklappen sind sehr selten und finden sich nur bei schweren Erkrankungen des Myocards.

Unter den heftigen Druckschwankungen leidet die Vollkommenheit der Elastizität in den Arterienwänden, die Gefäße erweitern sich. Es ist möglich, daß damit, wenigstens zum Teil, die schweren und so häufig irreparablen Kreislaufstörungen zusammenhängen, denen die Kranken mit Aorteninsuffizienz schließlich erliegen.

IV. Die Stenose der Aorta, Stenose mit Insuffizienz.

Auch hier wieder ist als Ursache neben der Endocarditis die Atherosklerose von Bedeutung. Sehr selten findet sich die Aortenstenose rein, viel häufiger begleitet sie die Insuffizienz der Klappen.

Dem Ausfließen des Blutes aus der linken Kammer erwachsen abnorme Widerstände. Bei ihrer Überwindung leistet die Muskulatur des linken Ventrikels erhöhte Arbeit und wird hypertrophisch. Eine stärkere Dilatation fehlt, solange der Muskel das Hindernis an der Aortenmündung anstandslos überwindet.

Symptome: Der Spitzenstoß ist verbreitert, hoch und hebend, wenig nach außen gerückt. Wie weit, das hängt von dem Grade der Stenose und der Vollkommenheit der Kompensation ab. In gut kompensierten Fällen schiebt der hypertrophische Ventrikel den Rand der linken Lunge nur wenig nach außen, die absolute Herzdämpfung ist in geringem Maße nach links vergrößert. Zuweilen aber, namentlich bei schweren Stenosen, kann die Muskulatur des linken Herzens die an sie gestellten Anforderungen doch nicht ganz erfüllen. Dann entwickeln sich die ersten Anfänge der Stauungsdilatation, und dann findet man auch eine mehr oder weniger starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach links.

seit einigen Tagen, so darf man Hoffnung haben. Unter sonst gleichen Verhältnissen sind Kompensationsstörungen bei Aorteninsuffizienz aus nicht sicher bekannten Gründen übler als bei Mitralfehlern, vielleicht ist in diesem Punkte die früher erwähnte Erweiterung der Arterien bei Aorteninsuffizienz von Bedeutung. Ein nach Digitalisdarreichung sich bald zeigender Erfolg eröffnet günstige Aussichten.

Wenn ein Klappenfehler kompensiert ist, so interessiert uns seine Stärke und die Frage, ob er stationär ist, d. h. das Ergebnis abgelaufener Prozesse darstellt oder ob an dem Herzen noch weitere entzündliche Vorgänge sich abspielen. Erhebliche Störungen der Herzaktion, der Nachweis allmählich sich einstellender Verschlimmerungen und Fieber deuten auf einen fortschreitenden Prozeß an Endocard und Muskel, und ein solcher ist, ebenso wie Coronarsklerose, unter allen Umständen eine sehr unangenehme Beigabe. Ihn auszuschließen, sei man sehr vorsichtig.

Schwere Klappenfehler, solche, bei denen große Blutmengen den falschen Weg nehmen oder auf dem richtigen aufgehalten werden, sind ungünstiger als geringere. Einmal für die Lebensführung der Kranken. Und ferner ist es bei ihnen wahrscheinlicher, daß der Muskel bald am Ende seiner Kraft ankommt.

Schließlich hat der Zustand des Muskels eine außerordentliche Bedeutung. Hier sind zur Beurteilung wiederum erheblichere Anomalien der Herzaktion bedeutungsvoll, vor allem aber eine Inkongruenz zwischen Intensität des Ventildefekts und Größe der Funktionsstörung des Herzens (beurteilt nach dem Auftreten von Stauungsdilatationen, dem Verhalten des Pulses) sowie der Größe der Beschwerden; namentlich ist hier die Dyspnoe bei Bewegungen von Bedeutung.

Einen großen Einfluß auf die Prognose haben unter allen Umständen die Natur des Kranken sowie die Verhältnisse, unter denen er lebt, doch kommen da für Menschen mit Klappenfehlern keine anderen Gesichtspunkte in Betracht als für andere Herzkranken.

Wieviel Klappenfehler endocarditischer Natur völlig heilen können, läßt sich zurzeit nur sehr schwer sagen, weil namentlich für die Mitralsuffizienz ein muskulärer Ursprung oft nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Tatsächlich ist es nicht selten erstaunlich, in welchem Umfange sich mitunter, besonders bei Kindern, Herzerscheinungen zurückbilden, die man einem Klappenfehler zuzuschreiben geneigt ist.

VIII. Die Behandlung der erworbenen Klappenfehler.

Diejenigen Kranken, deren Herz den Anforderungen des Lebens ohne Schwierigkeit nachkommt und welche demgemäß keine Beschwerden von seiten ihres Herzens haben, sollten alles zu vermeiden suchen, was Störungen seiner Kraft herbeizuführen instande wäre. Je nach den Lebensverhältnissen des einzelnen sind das die verschiedensten Dinge — der Arzt muß natürlich ganz eingehende Vorschriften über jede Einzelheit geben — aber gerade wegen der Lebensverhältnisse wird Schonung oft nur in gewissen Grenzen möglich sein. Körperbewegungen sollen sich innerhalb der Leistungsgrenze halten, in dieser aber ausgeführt werden, damit das Herz in Übung bleibt. Nach diesen Gesichtspunkten sind auch Fragen wie die der Berufswahl zu beantworten.

Kleine Störungen und Unannehmlichkeiten von seiten anderer Organe sind bei Herzkranken sorgfältigst und mit möglichst wenig eingreifenden Maßnahmen zu behandeln, denn alle forcierten Kuren vertragen Kranke mit Klappenfehlern oft schlecht. Andererseits kann aber ein un-

licher und unscharf begrenzter Sammelbegriff. Man muß dann daran festhalten: unsere Krankheit stellt innerhalb dieses großen Gebiets etwas Besonderes dar, sie geht mit wechselnder Hypertonie einher, beeinflußt anfangs in verbreiteter Form nur die kleinen Arterien; auf dieses Moment ist der hauptsächlichste Wert zu legen. Erst allmählich entwickeln sich mehr oder weniger ausgedehnte desklerotischen Veränderungen der größeren. Wie mir scheint, tritt bei entsprechender Dauer regelmäßig gewöhnliche Atherosklerose hinzu. Indessen daran ist festzuhalten: ursprünglich, in den ersten Stadien stellt diese Veränderung der kleinen Arterien, die ja wahrscheinlich überhaupt erst sekundär auf die veränderte Einstellung des vasomotorischen Tonus folgt, etwas Besonderes dar, etwas anderes als die atherosklerotischen Prozesse.

Und ferner entwickeln sich sehr häufig — auch hier möchte ich glauben bei entsprechender Dauer immer — Organveränderungen. Diese hängen ab von der Störung der Blutversorgung. Erkrankungen der kleinen Gehirngefäße spielen jedenfalls eine sehr große Rolle.

Einer besonderen Erörterung bedürfen die Nieren. Wie auch ich glaube, erkranken sie im anatomischen Sinne im Laufe der Zeit meistens mit. Die Blutversorgung der Glomeruli, deren zuführende Arterien sich verändern, leidet. Die Glomeruluszellen entarten: Nekrose und reaktive Entzündung stellen sich ein. Schließlich schwindet das ganze Werkzeug und im Anschluß daran leiden auch die Zellen der von den gleichen Gefäßen versorgten Kanälchen. Breitet sich der Prozeß schnell oder, wenn auch langsam, so doch weit, d. h. über viele Glomeruli aus und vergeht die genügende Zeit, so entwickelt sich der Zustand der von den kleinen Gefäßen ausgehenden Nephrosklerose, einer Art der alten „genuinen“, von den kleinen Arterien ausgehenden Schrumpfniere, schließlich mit allen dazu gehörigen Störungen der Nierenfunktion. Aber auf der anderen Seite der Reihe steht die Erkrankung nur ganz einzelner Glomeruli, von der man ärztlich überhaupt nichts zu bemerken braucht, ja nichts erkennen kann, weil sie keine Erscheinungen macht. Dann treten allmählich kleine Mengen von Eiweiß und Zylinder auf, die Verrichtungen der Niere sind noch in jeder Beziehung unverändert. Breitet sich der Prozeß stärker aus, so leidet allmählich die Nierenfunktion. Wir haben alle Übergänge von einem Ende der Reihe zum andern. Wovon die Schnelligkeit und Stärke der Ausbreitung abhängt, wissen wir nicht. Der Arzt hat im Einzelfalle jedesmal die Leistungen der Niere genau festzustellen.

Die Veränderung der Niere ist also eine Teilerscheinung des gesamten merkwürdigen Krankheitsvorgangs. Sie wird gar nicht selten so bedeutsam, daß sie für Arzt und Beurteilung ganz im Vordergrund steht. Aber die Erkrankung der Niere ist meiner Überzeugung nach nicht die Ursache, weder die des Prozesses noch die der Hypertonie, denn seit den ältesten Zeiten bis auf die Gegenwart kennt man eine große Zahl von ärztlichen und anatomischen Beobachtungen unserer Krankheit — auch ich selbst habe das oft gesehen —, in denen die Verrichtungen der Niere ganz normal waren und ihr Bau nur geringfügigste Veränderungen aufwies, die quantitativ überhaupt nicht in Betracht kamen.

Über die eigentliche Ursache dieser Form von Hypertonie und Arteriolenkrankung wissen wir nichts. Syphilis kann gewiß Ähnliches oder direkt dieses Krankheitsbild hervorrufen, liegt aber keinesfalls generell zugrunde. Die im 3. Abschnitt genannten, den Kreislauf schädigenden Momente z. B. übermäßiger Biergenuß haben unzweifelhaft Beziehungen zu dieser Form der Hypertonie und Arteriosklerose, ja können sie wohl direkt erzeugen. Wie ich jetzt annehmen möchte, gehören die

Die Erkrankung der Arterien an den Gliedern kann ganz symptomlos verlaufen und kann auf der anderen Seite äußerst eindrucksvolle Erscheinungen machen; das hängt von Stärke, Art und Sitz der Erkrankung ab. Die gewöhnliche Sklerose der großen Extremitätengefäße hat nur ein gewisses diagnostisches Interesse. Führt die Erkrankung der Wand zur Verengung des Lumens oder gar zum Verschluß, so stellen sich charakteristische Krankheitserscheinungen ein. Die Verringerung des Blutzufusses macht in der Ruhe nichts aus. Braucht das betreffende Glied aber, wie es bei Muskelbewegungen der Fall ist, mehr Blut, so versagt es im Gebrauche. Es stellen sich dann allerlei unangenehme Empfindungen und krampfartige Lähmungen ein, die Kraft sinkt, sogar völlige Lähmung kann plötzlich eintreten (*Dyskinesia angiosclerotica*). Sind die Gefäße der Beine betroffen, so können die Kranken zunächst einige Schritte gehen, dann müssen sie aufhören oder fallen sogar hin.

Diese Symptome entwickeln sich meist auf der Grundlage von Atherosklerose, sie können aber auch auf entzündlichen Vorgängen anderer Natur z. B. infektiösen oder toxischen Ursprungs beruhen. Pathogenetisch kommt wahrscheinlich nicht nur die durch Erkrankung der Wand größerer oder einer größeren Anzahl kleinerer Arterien bedingte Verengung des Gefäßlumens in Betracht, sondern wahrscheinlich gesellen sich spastische Zustände der Arteriolen hinzu. In den meisten Fällen von „intermittierendem Hinken“ dürften diese Gefäßkrämpfe sogar die ausschlaggebende Rolle spielen. Merkwürdig und vorerst noch unerklärlich ist diese Disposition zu vasomotorischen Reizerscheinungen, die jede Erkrankung der Arterienwand so häufig schafft.

Während akuter Infektionskrankheiten (z. B. Fleckfieber, Typhus, Pocken, Erysipel) stellen sich zuweilen umschriebene Entzündungen der Intima größerer Arterien ein; namentlich an den Beinen beobachten wir das. Dann kann es zum Verschluß des Gefäßes auf dem Wege der Thrombose kommen. Furchtbare Schmerzen stellen sich ein. Wer das Krankheitsbild nicht kennt, kann es sehr zum Schaden mit Ischias verwechseln, obwohl die Beachtung der peripheren Pulse leicht die Unterscheidung gestattet. Schwerste Ernährungsstörungen, sogar Gangrän ganzer Glieder kann sich anschließen.

Arterienerkrankungen jeder Art und jeder Örtlichkeit können zu Thrombose und Gefäßverschluß führen. Gangrän kann dann eintreten oder auch embolischer Gefäßverschluß am peripheren Gefäße.

An Atherosklerose erkranken vorwiegend Männer, und in der Regel erst nach dem 35. Lebensjahre. Doch sieht man gerade neuerdings nicht selten schon wesentlich früher schwere Atherosklerose. Manche Kranke sind gut genährt, ja blühend, andere blaß und elend, es kommen sogar Zustände schwerer Kachexie lediglich auf dem Boden der Atherosklerose vor.

Die Veränderungen der Gefäße können lange Zeit symptomlos verlaufen. Bisweilen plötzlich, bisweilen mehr allmählich treten dann die Krankheitserscheinungen ein. Sie können wieder vorübergehen, und es kommt dann oft zu langdauernden Stillständen. Aber im allgemeinen verläuft die Krankheit doch progressiv, besonders wenn Kreislaufstörungen einmal da sind. Wechselvoll und unerwartet folgen sich die Symptome. Plötzlicher Tod an Stenocardie oder Apoplexie ist nicht selten.

Erkennung und Beurteilung müssen zunächst auf Grund allgemeiner Erwägung und der besonderen Erfahrung feststellen, ob eine Erkrankung der Arterien vorhanden ist. Dann überlegen wir, welchen Anteil an der Erzeugung der Krankheitserscheinungen sie hat und welcher Art sie ist. Da wird der Charakter der Krankheitserscheinungen, von dem

Arterienhäute. Starke Verdickungen der Intima, sowie sich daran anschließende Thrombosen können das Lumen der Gefäße verlegen. Außerdem bilden sich aneurysmatische Ausbuchtungen der Gefäßwand aus.

Der merkwürdige und sehr seltene Prozeß verläuft unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit mit starken Schmerzen, Muskellähmungen, Fieber, Nephritis und führt in der Regel zum Tode. Man kann zuweilen die Diagnose stellen.

16. Die Syphilis des Herzens und der Gefäße.

Die Syphilis erzeugt an den Arterien Entzündungsherde, namentlich in Intima und Adventitia; sie sind anfangs sehr reich an Rund- und Spindelzellen, später mehr fibrös. Die Erkrankung trifft namentlich die Aorta ascendens und die kleinen Gefäße der Organe. Bei Syphilis der Aorta ist die Media in besonderem Grade an dem Prozesse beteiligt. In ihr entstehen starke Schrumpfungen, und da es sich um einzelne entzündliche Herde handelt, so entwickelt sich ein charakteristisches anatomisches Bild. Die Arterien mancher Bezirke, z. B. die des Gehirns, findet man besonders häufig verändert. Am Herzen erkranken in gleicher Weise die Coronargefäße; außerdem finden sich hier aber diffuse entzündliche und gummöse Prozesse in der Muskulatur, dazu kommen noch solche an Endo- und Pericard.

Erworbene und angeborene Syphilis kann die Kreislauforgane ergreifen. In der Regel erkranken sie spät nach der Infektion. Der Praktiker muß damit rechnen, daß entgegen früher verbreiteten Vorstellungen die Syphilis der Aorta ascendens, der Kranzarterien und auch des Herzmuskels recht häufig vorkommt.

Die Syphilis der Aorta erzeugt die gleichen Erscheinungen wie die Sklerose und wohl auch die infektiöse Entzündung des Gefäßes, also namentlich bei Erkrankung des Ursprunges der Kranzarterien schwerste Stenocardien. Von objektiven Symptomen ist von Bedeutung ein unreiner 1. Ton, ein systolisches oder ein diastolisches Geräusch an der Aortenbasis, ein akzentuierter oder klingender 2. Aortenton, in manchen Fällen auch eine Dämpfung auf dem Manubrium sterni oder zu dessen Seiten. Der Nachweis früherer Syphilis, der positive Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion und das Alter der Erkrankten wird in der Regel die Unterscheidung zwischen syphilitischer Entzündung und einfacher Sklerose oder Entzündung der Aorta ermöglichen. Auch das Bestehen eines echten sackförmigen Aneurysmas ist von Bedeutung für die Annahme von Syphilis (vgl. folgenden Abschnitt).

Die Syphilis des Herzens ruft alle Symptome chronischer Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels, also im wesentlichen das gleiche Krankheitsbild hervor wie Myocarditis und Coronarsklerose. Das ist ohne weiteres verständlich, denn die für die Entstehung der Symptome ausschlaggebenden anatomischen Veränderungen können bei diesen beiden Prozessen prinzipiell die gleichen sein wie bei der Syphilis des Herzens. Wegen der gleichzeitigen Erkrankung der Gefäße treten bei letzterer zuweilen sensible Erscheinungen und vielleicht auch Hypertonie auffallend stark in den Vordergrund.

Die Diagnose ist aus den Symptomen allein nicht sicher zu stellen. Man wird an Herzsyphilis denken, wenn die genannten Erscheinungen sich bei Syphilitischen finden, und irgendwelche Umstände einfache chronische Myocarditis oder Coronarsklerose unwahrscheinlich machen oder wenigstens einen spezifischen Ursprung der Erscheinungen eher annehmen lassen. Jedenfalls beachte man bei syphilitischen Leuten auch

suffizienz der Aortenklappen und ihren Folgen. Das Aneurysma an sich hat keinen Einfluß auf die Herzgröße. Nur muß man mit ihrer Beurteilung bei bestehendem Aneurysma wegen möglicher Verschiebungen des Organes sehr vorsichtig sein.

Der Puls der peripheren Gefäße kann ganz normal sein oder Verhältnisse zeigen, wie sie sich sonst bei Atherosklerose bzw. Aorteninsuffizienz finden. Mitunter sieht man auffallend langsame Fortpflanzung der Pulswelle nach der Cruralis. Gar nicht so selten ist der Radialpuls einer Seite kleiner und weicher als der der anderen, das muß man auf Verziehung oder Verengerung des Ursprungs der Arteria anonyma oder der subclavia sinistra zurückführen. Vom Sitz des Aneurysmas hängt es ab, ob der linke oder der rechte Puls verkleinert ist. Zuweilen kommt es zu Embolien aus dem Sack des Aneurysmas.

Aneurysmen der Aorta abdominalis sind sehr selten. Noch am häufigsten entstehen sie in der Nähe der Abgangsstelle der großen Darmgefäße. Sie erzeugen zunächst dumpfe, mitunter sehr heftige und schwer zu deutende Schmerzen im oberen Teil des Leibes und im Rücken. Allmählich entwickelt sich dann eine stark pulsierende Geschwulst im Epigastrium, die andere Organe mitbewegen oder beiseite schieben kann. Der Anfänger verwechselt die Pulsation der Aorta abdominalis bei nervösen Menschen nicht selten mit Aneurysmen.

Die Aneurysmen wachsen sehr verschieden schnell, die mannigfachsten Stillstände kommen vor. Ab und zu wird einmal ein Sack durch Gerinnsel ausgefüllt und verödet. Doch ist das sehr selten. In der großen Mehrzahl der Fälle sterben die Kranken an Herzinsuffizienz oder an Angina pectoris, wesentlich seltener durch Perforation des Aortenaneurysmas nach außen, nach dem Bronchialbaum, dem Ösophagus oder dem Herzbeutel. Der letalen Hämorrhagie gehen mitunter mannigfache kleine Blutungen voraus. Die Krankheitsdauer beträgt im Durchschnitt ein bis einige Jahre. Nach energischer antisypilitischer Kur wird nicht selten auffallende Besserung beobachtet. Ich kenne jahrelang dauernde Stillstände mit völliger Erhaltung der Arbeitsfähigkeit nach starker und wiederholter spezifischer Behandlung.

Die Diagnose ist sehr verschieden schwierig, sofern man nicht die radioskopische Methode zu verwenden in der Lage ist. Verfügt man über einen guten Röntgenapparat und ausreichende Kenntnis in der Untersuchungstechnik, so ist diese Methode jeder anderen überlegen. Ich würde sie in allen, jedenfalls in allen irgendwie zweifelhaften Fällen anzuwenden raten. Doch ist es für die Praxis unbedingt nötig, auch die älteren diagnostischen Methoden möglichst zu schärfen. Bestehen Atherosklerose und ihre Folgeerscheinungen am Herzen, so kann eine Dämpfung auf dem Manubrium sterni, eventuell sogar eine Pulsation im zweiten rechten Intercostalraum ebensogut wie durch ein Aneurysma durch einfache Erweiterung der aufsteigenden Aorta bedingt sein; klinisch lassen sich diese beiden Erscheinungen nicht immer voneinander trennen. Bei stärkeren Pulsationen oder gar Hervorwölbungen ist die Beurteilung verhältnismäßig einfach. Man kann dann höchstens schwanken gegenüber Tumoren, die erschüttert werden; die Ausbreitung der Pulsation nach allen Seiten schützt da vor Verwechslungen. Sehr wertvoll ist auch die Berücksichtigung der am Herzen durch das Aneurysma erzeugten Symptome. Bestehen nur die Erscheinungen einer Raumbeschränkung im Thorax oder von Druck auf irgendeines der Brustorgane sowie den linken Recurrens, so handelt es sich im wesentlichen um die Entscheidung zwischen Aneurysma und Tumoren der Brusthöhle, die in erster Linie vom Mediastinum, zuweilen auch von Lunge oder Brustwand ausgehen. Hier wird eine Berücksichtigung aller Umstände und haupt-

Ursachen der Pfropfbildung jedenfalls noch weiterer Aufklärung; das Wahrscheinlichste ist immerhin, daß auch hier Veränderungen der Gefäßwand zugrunde liegen. Die Thrombose bevorzugt bestimmte Gefäßgebiete: die Venen der Beine, des Prostatageflechts, des puerperalen Uterus, die Herzohren.

Die Thrombosierung einer Vene erzeugt zunächst fast immer Schmerzen, mitunter sehr hohen Grades. Wird das Blut nicht durch die Ausbildung von Kollateralen ausreichend abgeführt, so bilden sich Anschwellungen der betreffenden Körperteile und Stauungsödeme aus. Bei Phlebitis kommt die Entstehung von entzündlichem Ödem hinzu. Deswegen ist bei phlebitischer Thrombose das Ödem in der Regel wesentlich stärker als bei einfacher Thrombose. Auch Schmerzen und Druckempfindlichkeit sind in der ganzen Gegend eines phlebitischen Prozesses ganz besonders stark. Die Kranken haben dann in der Regel mehr oder weniger hohes Fieber.

Die wichtigste Gefahr aller Venenthrombosen liegt in der Möglichkeit einer Verschleppung von Pfröpfen. Bei der einfachen, nicht entzündlichen Venenthrombose kann sie zur Embolisierung der Lunge oder anderer Organe führen. Das Bedrohliche liegt dann in der mangelhaften Blutversorgung lebenswichtiger Gewebe, vor allem der Lunge. Bekanntlich tritt der Tod ein, wenn die Hauptstämme der Lungenarterie embolisiert werden. Einschwemmung von Pfröpfen in kleinere Gefäße der Lungen führt zu hämorrhagischen Infarkten mit all ihren Folgeerscheinungen. Auch an anderen Organen (Hirn, Nieren, Milz) können sich namentlich bei Embolien von den Herzohren aus Infarzierungen entwickeln. Hierzu kommt bei der phlebitischen Thrombose die Gefahr einer Verschleppung infektiösen Materials; auch die Embolisierung kleiner und kleinster Gefäße wird hier dadurch bedrohlich, daß sie den Ausgangspunkt neuer gefährlicher Entzündungen bildet. Dann haben wir die Erscheinungen der Thrombophlebitis; hiervon ist bei der Erörterung der Septikämie gesprochen.

Bleibt es bei der lokalisierten Thrombose, so kann es in einzelnen Fällen zu Gangrän kommen. In der Regel aber gleicht sich die Zirkulationsstörung allmählich aus. Der Thrombus macht dann verschiedene Wandlungen durch; er kann organisiert, kann kanalisiert werden.

Bei jeder Thrombose ist vollständige Ruhe nicht nur der thrombosierten Partien, sondern des ganzen Körpers notwendig, weil Bewegungen die Loslösung von Thrombusteilen und die Gefahr der Embolie zur Folge haben können. Diese völlige Ruhe muß mehrere Wochen lang beobachtet werden. Auch dann noch soll eine Zeitlang vergehen, ehe die Kranken das Bett verlassen, nämlich so lange Zeit, bis man die Gewißheit einer völligen Fixierung des Thrombus hat.

Wichtig ist eine bequeme Lagerung der Glieder, deren Gefäße thrombosiert sind. PRIESSNITZ-Umschläge sind empfehlenswert. Manchmal erfordern die starken Schmerzen kleine oder auch größere Dosen von Morphinum. Gerade wenn die Kranken unruhig sind, ist die Darreichung von Morphinum für den ganzen Zustand nützlich. Massage soll erst dann angewandt werden, wenn sicher eine feste Organisation der Thromben eingetreten ist. Recht vorsichtig sein mit Massage!

Der Füllungszustand der Venen hängt einmal von der Blutmenge ab, welche ihnen zufließt. So sieht man bei Verlegung gewisser Venengebiete ihre an sich dünnen Kollateralen sehr erheblich an Umfang gewinnen. Dadurch entstehen bekannte und diagnostisch wichtige Bilder.

und gehäufte Reize in tertiären Zentren spielen eine Rolle. Unzweifelhaft haben nicht wenige Anfälle die nächsten Beziehungen zur *Arhythmia perpetua*.

Die Diagnose wird auf Grund der obigen Beschreibung der Anfälle gestellt. Eine völlig sichere Abgrenzung gegen anfallsweise auftretende Beschleunigungen der Herztätigkeit, wie sie sich zuweilen bei Neurasthenikern und Hysterischen, nach Magendarmstörungen, Vergiftungen (Kaffee, Tabak), mitunter auch bei Erkrankungen des Gehirns oder peripherer Nerven finden, ist weder in der Theorie noch am Krankenbett immer möglich. Man soll, wenn möglich, stets versuchen, durch elektrographische Aufnahme des Anfangs oder Endes eines Anfalls die Art der Schlagfolgestörung festzustellen.

Prognose und Therapie. Der einzelne Anfall wird nur selten gefährlich. Bei langer Dauer tritt zuweilen tödliche Herzschwäche ein, in der Regel aber vertragen die Kranken auch schwere Attacken, selbst bei häufiger Wiederholung lange Zeit. Körperliche und geistige Ruhe hält man für wichtig zur Verhütung der Wiederkehr von Anfällen. Jodkalium und Bäder (Sole, Kohlensäure) werden zuweilen in dieser Beziehung wertvoll, auch andere hydriatische Prozeduren (Herzkühler, Rückenschlauch, Halbbäder, Abreibungen, Duschen) sind zu empfehlen. Sichere Maßnahmen kennt man nicht, wir müssen also im einzelnen Falle probieren.

Im Anfälle Ruhe, Eis aufs Herz, eventuell Morphinum. Manchmal wird er durch eine intravenöse Einspritzung von 0,5—0,75 mg Strophanthin Kombé sofort weggeschafft. Ich rate da aber zur Vorsicht bei *Irregularitas perpetua*. Der Versuch, durch Kompression der Vagi den Anfall zu coupieren, gelingt zuweilen. Bei Nervösen Bromkalium (3—5 g täglich). Bei schwerer Herzinsuffizienz Kampfer, Digitalispräparate oder Strophanthin intravenös.

23. Die im Gefolge von Verletzungen des Körpers auftretenden Herzstörungen.

Scharfe Verletzungen des Herzens, bei denen seine Wand nicht völlig durchtrennt wird, heilen oft in wunderbarer Weise. Ist die Wand eingerissen, so kommt alles darauf an, wie viel Blut der Kranke verliert, wie viel in den Herzbeutel fließt und wie schnell das geschieht. Je nachdem entwickeln sich die Erscheinungen des Hämopericards schnell oder langsam, stärker oder schwach. Jede erheblichere Drucksteigerung im Herzbeutel stört den Blutstrom in den großen Hohlvenen und wird dadurch gefährlich. Auch Stunden oder Tage nach einer Verletzung kann noch tödliche Blutung eintreten.

Die klinischen Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung sind, eben weil Blutverlust und Stärke des Blutaustrittes in den Herzbeutel so erheblich wechseln, außerordentlich verschieden. Gleichzeitig erfolgende Verletzungen der Lungen und der Pleura, Pneumothorax und durch Ansaugung von Luft entstehendes Pneumopericard können das Krankheitsbild sehr kompliziert gestalten. Namentlich wenn durch die Brustwand das aus dem Herzen strömende Blut immer nach außen abzufließen vermag, ist das Urteil darüber, ob die Kontinuität der Herzwand durchtrennt ist, sehr schwierig. Der Grad der Anämie und der Zustand des Pulses dürfen am ehesten noch ein Urteil gestatten. Ein solches zu gewinnen, ist aber ganz nötig, weil schwere Verletzungen der Herzwand noch spät tödlich werden können, andererseits die Naht des Herzens direkt günstige Aussichten bietet. Die Hauptschwierigkeit liegt zunächst noch darin, daß sich eben sehr schwer sagen läßt, ob eine Wunde in der

renen fragen. In den beschriebenen schweren Fällen schätze man mit äußerster Gewissenhaftigkeit das Nichtkönnen des Kranken. Aber man bedenke, daß diese Fälle in allen Abteilungen selten sind. Für die leichteren, also die übergroße Mehrzahl, sei man ebenso mit der Annahme einer Erwerbsunfähigkeit überhaupt als besonders mit der Abschätzung ihrer Höhe äußerst vorsichtig und zurückhaltend. Man verlasse sich nie oder auch nur in erster Linie auf die Beschwerden, auf das Subjektive. Der Mensch täuscht sich leicht über seine Fähigkeiten nach oben und nach unten, hier nach unten. Man suche durchaus zu erreichen, daß der Mensch in seinem Berufe arbeitet und suche zu erfahren, was er wirklich leistet. Wir stellen Anforderungen an den Charakter. Das ist im Interesse seines Lebens notwendig. Möchte doch die Kapitalabfindung zur Durchführung gelangen. Der Mensch steht dann klaren Verhältnissen gegenüber und ist auf sich selbst gestellt. Gerade auch bei diesen Kranken, den nervösen und den überanstrengten, die so leicht nervös werden, ist die Kapitalabfindung in höchstem Maße zu befürworten, weil dann die seelischen Schädlichkeiten des Sorgens und Klagens wegfallen. Solange sie nicht möglich und eine fortlaufende Rente notwendig ist, ist diese von Anfang an klein einzurichten.

Literatur.

Die berühmten älteren Lehrbücher der Herzkrankheiten von Bamberger, Friedreich, Oppolzer, Stokes, Latham, Hope, Corvisart.

Von neueren zusammenfassenden Abhandlungen sind zu nennen:

Huchard, Maladies du cœur et de l'aorte.

Bomberg, Die Krankheiten der Kreislauforgane, 3. Aufl., Stuttgart, F. Enke.

v. Ziemssens Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XV (Quincke, Rosenstein, v. Schrötter).

Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XV (H. Vierordt, v. Jürgensen, v. Schrötter, Krehl).

D. Gerhardt, Klappenfehler des Herzens, Wien 1913.

Mackenzie, Herzkrankheiten, übersetzt von Grote, Berlin 1910.

Hirschfelder, Diseases of the heart and aorta, Philadelphia, Lippincott.

Gibson, Diseases of the heart and aorta, Edinburgh 1898.

Barié, Maladies du cœur et de l'aorte, 3. édition, Paris 1912.

Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels, Wien 1913.

Kölbs Herzkrankheiten im Handbuch Mohr-Stähelin.

oder bläulichweiße Flecken, die diagnostisch wichtigen KOPLIKSchen Flecken, bei Scharlach die charakteristische „Himbeerzunge“.

Katarrhalische Stomatitis tritt je nach der Ursache akut oder chronisch, zirkumskript oder diffus auf; doch sind auch bei diffuser Verbreitung einige Stellen, so besonders das Zahnfleisch, dann Spitze und Ränder der Zunge und Innenfläche der Wangen gegenüber den Backenzähnen, stärker befallen. Die erkrankten Teile zeichnen sich durch Rötung und Schwellung aus, bei den akuten Formen in den ersten Tagen oft wegen Quellung und teilweiser Abstoßung des Epithels durch opakweiße, alabasterähnliche Färbung. Ganz gewöhnlich besteht vermehrte Speichelsekretion.

Die Beschwerden, oft recht gering, bestehen in Gefühl von Trockenheit, später in Belästigung durch Speichelfluß, in pappigem Geschmack, Schmerzen, besonders beim Kauen und Schlucken. Das Allgemeinbefinden wird wenig gestört, nur bei Kindern leidet oft die Ernährung, weil sie wegen der Schmerzen die Nahrungsaufnahme verweigern.

Akuter Mundkatarrh heilt meist in kurzer Zeit, der chronische kann monate- und jahrelang bestehen.

Die Therapie soll womöglich für Fernhalten oder Unschädlichmachen der veranlassenden Ursache sorgen und durch reizlose, vorwiegend flüssige Diät und sorgfältige Reinhaltung der Mundhöhle die Heilung begünstigen. Oft genügt reichliches Mundspülen mit reinem Wasser, bei stärkerem Katarrh empfehlen sich Zusätze adstringierender und antiseptischer Mittel, so des verbreiteten Eau de Botot, des Odols und ähnlicher Mundwässer, oder der offizinellen Tinct. myrrhae, Tinct. gallarum, Tinct. ratanhia, mit welchen Mitteln man bei mehr lokaler Entzündung auch die ergriffenen Teile pinseln kann. Auch Spülen mit starkem Alkohol oder Abreiben erst mit warmem Wasser und dann mit 30—50%igem Alkohol sind wirksam. Andere zu Mundwässern geeignete Flüssigkeiten sind: Borsäure 1—4%ig, Lig. alumin. acetici 5%ig (hiervon ein Eßlöffel auf eine Tasse Wasser), Thymol in 1—2%iger alkoholischer Lösung (20—30 Tropfen auf ein Glas Wasser), Salol in 6%iger alkohol. Lösung (hiervon ein Kaffeelöffel auf ein Glas Wasser), besonders zu empfehlen ist Wasserstoffsuperoxyd (3%ig). In schweren Fällen hilft oft Pinseln mit $\frac{1}{2}$ —3%iger Lösung von Argentum nitricum.

Dieselben Mittel kommen in Anwendung zur Prophylaxe, zumal bei schweren Infektionskrankheiten; beim Neugeborenen ist regelmäßiges schonendes Auswaschen des Mundes mit Wasser besonders angezeigt.

Besondere Besprechung verlangt das Verhalten der **Zungenschleimhaut**. Die rote Farbe der Zungenoberfläche ist, zumal in den hinteren Teilen der Zunge, schon beim Gesunden häufig durch einen weißlichen Belag verdeckt, der aus Mundschleim, Leukocyten und abgestoßenen Epithelien, Pilzen und Nahrungsmittelresten besteht; auch wenn man ihn abstreift, bleibt die Oberfläche oft weißlich, wegen der starken Entwicklung der mit dickem Epithel bedeckten Papillae filiformes. Der pathologische Zungenbelag unterscheidet sich vom normalen durch größere Dicke der Schicht und reichlichen Gehalt an Zellen und Mikroparasiten. Er kann die ganze Zungenoberfläche bedecken als anfangs weiße und feuchte, später teilweise oder ganz eintrocknende und dann mehr gelbliche, zuletzt braun gefärbte Masse, die sich leicht abschaben oder in Form von fetzigen Membranen abheben läßt. Seine Entstehung hängt ab hauptsächlich von stärkerer Desquamation des Zungenepithels, daneben vom Wegfallen der regelmäßigen Kau- und Schluckbewegungen, wodurch sonst eine mechanische Reinigung der Zunge stattfindet, endlich von Zersetzung des angehäuften Materials durch Bakterien. — Dieser pathologische Zungenbelag findet sich vorwiegend bei akut fieberhaften Krankheiten, zumal solchen, die mit deutlicher Störung der Magentätigkeit einhergehen; er ist ferner ein häufiger Begleiter des chronischen Magenkatarrhs, fehlt aber gewöhnlich bei Ulcus rotundum und anderen Störungen, die mit Hyperazidität verlaufen, manchmal auch bei Magencarcinom. In vielen Fällen, aber ebenfalls nicht regelmäßig, stellt er eine Teilerscheinung eines allgemeinen Mundkatarrhs dar. Bei stärkerem Zungenbelag entferne man mechanisch durch ein stumpfes In-

Wenn die Aphthen sich auf Gaumen und Mandeln entwickeln, können sie zu Verwechslung mit Diphtherie oder (auf dem vorderen Gaumenbogen) dem typischen Typhusgeschwür führen.

Die Behandlung beschränkt sich auf Verabfolgung reizloser Kost und auf fleißiges Mundspülen mit lauem Wasser oder Absud von Kamillen oder Salbei, oder Lösungen von Kaliumpermanganat (1:3000) oder Wasserstoffsuperoxyd, bei stärkeren Beschwerden Ätzungen mit Höllenstein (in 2-10%iger Lösung oder in Substanz) und bei ernsten Störungen der Nahrungsaufnahme Pinseln mit Cocain (Natr. saleyl. 0,1, Cocain, hydrochlor. 0,2, Aq. dest. 10,0). Innerlich kann man Natr. bicarbonicum, mehrmals täglich eine Messerspitze, verordnen.

Als **BEDNARSCH**e Aphthen werden kleine gelbliche Geschwüre bezeichnet, die bei Neugeborenen zu beiden Seiten der Mittellinie am harten Gaumen und seitlich an den hinteren Winkeln des harten Gaumens vorkommen; sie werden teils als Follikulargeschwüre teils als traumatische Geschwüre (durch zu intensives Waschen des Mundes) gedeutet. Besonderer Behandlung bedürfen sie kaum; erschweren sie deutlich das Saugen, dann kann durch Ätzen mit an den Sondenknopf geschmolzenem Arg. nitricum eine schützende Decke gebildet werden.

Soor.

Der Soorpilz (*Oidium albicans*), ein der Hefe nahestehender Parasit, siedelt sich leicht auf der Mundschleimhaut an und bildet dann, meist zuerst an den vorderen Teilen der Zunge oder am Gaumen, weiße krümelige Auflagerungen, die sich anfangs leicht abwischen lassen, später fester auf der Schleimhaut aufsitzen und jetzt oft mehr gelbliche bis bräunliche Farbe bekommen. Schließlich können sie als zusammenhängende Schicht große Teile der Mundhöhle, namentlich Zunge und Gaumen überziehen und sich auf Rachen, Speiseröhre und Kehlkopf fortsetzen; viel seltener werden die zylinderepithelbekleideten Schleimhäute in Nase, Luftröhre und Magen ergriffen. Dem Auftreten des Soor geht Stomatitis oft voraus; wo dies nicht der Fall war, wird sie durch den Pilz erzeugt.

Fig. 2.

Erwachsene werden nur in schwer marantischem Zustand, bei vorgeschrittener Phthise, Typhus, Carcinom, von Soor befallen. Viel häufiger kommt er bei Säuglingen vor, namentlich in den ersten zwei Wochen; sein Wachstum wird hier begünstigt durch die leicht gärungsfähigen Speisereste und durch die mangelhafte Selbstreinigung des Mundes (völlige Ruhe zwischen den Mahlzeiten). Der Pilz gedeiht nur in sauren Medien, siedelt sich deshalb nur bei Zersetzung des Mundinhaltes an, später schafft er sich durch Zersetzung der Kohlehydrate selbst diese Lebensbedingung.

Soor macht an sich kaum Beschwerden, die durch ihn veranlaßte oder unterhaltene Stomatitis kann jedoch die Nahrungsaufnahme sehr erschweren, und noch gefährlicher wird der Zustand, wenn die Pilzrasen sich auf Rachen und Ösophagus fortsetzen und hier ein mechanisches Schluckhindernis bilden. Zudem entsteht durch das Verschlucken des sauren, zersetzten Mundsekretes häufig Magendarmkatarrh, der zu heftigen Diarrhoen mit Wundwerden der Umgebung des Afters, auch zu Soorentwicklung an dieser Stelle führen kann.

liegt, erhebt sich bis zur 5. Rippe und bildet den höchsten Punkt des Magens. Die kleine Kurvatur läuft in den oberen zwei Dritteln links neben der Wirbelsäule ziemlich steil abwärts, biegt hierauf vor dem 1. Lendenwirbel beinahe rechtwinklig nach rechts um und geht dann ein wenig aufwärts gerichtet in den Pylorus über. Die große Kurvatur verläuft mit einer nach links und unten gekehrten Konvexität, sie grenzt an das Colon transversum und liegt bei mittlerer Füllung 2—3 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Lagebeziehungen des Magens zu den Nachbarorganen werden durch die beifolgenden Skizzen (Fig. 2 und 3) veranschaulicht. Die kleine Kurvatur, die Portio pylorica und ein Teil der vorderen Fläche sind vom linken Leberlappen bedeckt, die übrige ventrale Fläche grenzt an die vordere Bauchwand (Epigastrium) und an das Zwerchfell. Die hintere Wand lagert sich im Fundus an die Milz, die linke Niere und Nebenniere und bedeckt im übrigen das Pankreas und den hinteren Teil des Zwerchfells.

Die Magenwand, welche 2—3 mm dick ist, wird von 4 Schichten gebildet, und zwar: Mucosa, Submucosa, Muscularis und Serosa.

vorn	hinten
Fig. 2.	Fig. 3.

Berührungsflächen des Magens mit den Nachbarorganen.

Die Schleimhaut ist leicht gefaltet, mit Zylinderepithel bedeckt und enthält zahlreiche, schlauchförmige Drüsen, von denen die Fundusdrüsen (im Fundus und Corpus) Pepsin und Salzsäure, die Pylorusdrüsen vorwiegend alkalischen Schleim, vielleicht auch noch Pepsin absondern. Ferner wird in der Magenschleimhaut Labferment gebildet, das die Gerinnung der Milch bewirkt. Neuere Untersuchungen machen es übrigens wahrscheinlich, daß Pepsin und Labferment miteinander identisch sind.

Die Arterien des Magens entstammen der Coeliaca, und zwar die starke Arteria gastrica sinistra direkt, die dextra von der Arteria hepatica. Beide bilden an der kleinen Kurvatur den Arcus ventriculi superior und schicken Äste auf die Ventral- und Dorsalfläche des Magens. Entlang der großen Kurvatur zieht im großen Netz der Arcus ventriculi inferior, gebildet von der A. gastro-epiploica dextra aus der A. hepatica und der A. gastro-epiploica sinistra aus der Lienalis. Auch aus diesem Arterienbogen ziehen Äste auf beide Flächen des Magens. An den Fundus gelangen außerdem auch noch die selbständigen Aa. gastricae breves aus der A. lienalis.

Die Magenvenen begleiten die Arterien und ergießen sich in die Pfortader. Die Lymphgefäße des Magens münden durch den Truncus intestinalis in den Ductus thoracicus. Die Nerven des Magens stammen teils aus dem Vagus teils aus dem Sympathicus, speziell aus dem Plexus coeliacus, der zwei weit verzweigte Gangliengeflechte bildet: den Auerbachschen Plexus in den Schichten der Muscularis und den Meissnerischen Plexus in der Submucosa.

vermehrt; häufig besteht Verstopfung, zuweilen Diarrhöe. Die Körpertemperatur zeigt in der Regel normales Verhalten.

Das Allgemeinbefinden kann beträchtlich gestört sein. Manche Kranke leiden an Abgeschlagenheit oder auffallendem Schwächegefühl, zeigen psychische Depression und Unlust zur Arbeit. In Fällen, welche durch den Genuß verdorbener Nahrungsmittel (Ptomaine enthaltend) hervorgerufen sind, beobachtet man nicht selten ausgesprochen nervöse Erscheinungen, die in heftigen Kopfschmerzen, stark eingenommenem Kopf, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen bestehen und mit Fieber einhergehen (Febris gastrica der älteren Ärzte). Das Fieber ist in der Regel nicht hochgradig und dauert höchstens einige Tage, Milzschwellung fehlt; an den Lippen findet sich mitunter Herpes.

Die Untersuchung ergibt häufig infolge starker Gasbildung Auftreibung des Magens, sowie Druckempfindlichkeit. Der erbrochene oder mittels Schlundsonde gewonnene Inhalt zeigt in der Regel Verminderung oder völliges Fehlen von freier Salzsäure und Anwesenheit mehr oder minder reichlicher, mit Schleim vermischter Speisereste, die oft abnorm lange im Magen zurückgehalten werden.

Die **Diagnose** macht gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Bei febrilen Magenkatarrhen denke man aber stets an andere Erkrankungen, besonders an Paratyphus oder einen mild verlaufenden Unterleibstypus.

Die **Prognose** ist günstig zu stellen; in wenigen Tagen pflegt Heilung eintreten. Nur bei Säuglingen und alten Leuten muß man, namentlich wenn der Darm in Mitleidenschaft gezogen ist, in der Beurteilung vorsichtig sein, da hier nicht selten letaler Ausgang eintritt. Zuweilen geht eine akute Gastritis in die chronische Form über.

Therapie. Hat spontan kein Erbrechen stattgefunden, und kann man mit Rücksicht auf bestehenden Magendruck und Aufstoßen übelriechender Gase annehmen, daß noch unverdaute Speisereste vorhanden sind, so führt man den Magenschlauch ein und reinigt den Magen gründlich mit lauwarmem Wasser. Wird die Einführung des Magenschlauches verweigert, so empfiehlt sich die Darreichung größerer Mengen ($\frac{1}{2}$ bis 1 Liter) warmen Salzwassers oder Kamillentees, wodurch Erbrechen angeregt wird. Zu gleichem Zwecke kann man auch den Finger in den Hals des Patienten einführen oder den Schlund mit einer Federfahne kitzeln.

Die Darreichung von Brechmitteln ist weniger am Platze; am empfehlenswertesten ist noch die subkutane Anwendung von Apomorphin: Rp. Apomorphin. hydrochl. 0,1, Aqu. dest. 10,0, D.S. $\frac{1}{2}$ —1 PRAVAZsche Spritze.

Hat man Grund anzunehmen, daß schädliche Stoffe (faulende Substanzen) in den Darm gelangt sind, und besteht Verstopfung, dann ist es zweckmäßig, ein Laxans zu geben. Man verordnet Kalomel in großen Dosen (2mal 0,3 g in einstündigem Zwischenraum); tritt in den nächsten 2 Stunden keine Wirkung ein, so muß man hinterher noch ein anderes Abführmittel, am einfachsten Rizinusöl, geben, da sonst Erscheinungen von Quecksilbervergiftung auftreten können. Diarrhöen suche man nicht frühzeitig zu stillen. Wenn sie aber in ausgiebiger Weise erfolgt sind und länger als erwünscht ist, andauern, so kann Opium am Platze sein: Rp. Tinct. Opii simpl. 5,0, D.S. 3mal 5—10 Tropfen.

Stellt sich Fieber ein, so erweisen sich hydriatische Prozeduren als zweckmäßig, und zwar Ganzwaschungen mit abgestandenem Wasser, so oft die Körpertemperatur 38° C erreicht; bei höheren Temperaturen empfehlen sich Halbbäder von 30° C, abgekühlt auf 26° C, in der Dauer von 8—10 Minuten unter fortwährender Frottierung des ganzen Körpers.

Verlötungen mit Nachbarorganen stattgefunden haben, was glücklicherweise ein relativ seltenes Ereignis ist und meist nur bei Geschwüren an der vorderen Magenwand vorkommt, so entsteht fast ausnahmslos tödliche Bauchfellentzündung (Perforationsperitonitis). Die Perforation gibt sich kund durch heftigen Schmerz im Epigastrium, der sich schnell über das ganze Abdomen verbreitet, durch Auftreibung des Leibes, Hochstand des Zwerchfells, Verschwinden der Leberdämpfung, kleinen, frequenten Puls, kühle Extremitäten, Ohnmachten usw. Der Tod erfolgt unter zunehmendem Kollaps in sehr kurzer Zeit. Günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn vor der Perforation Verwachsungen des Magens mit den Nachbarorganen (Bauchwand, Netz, Zwerchfell, Darm, Leber, Milz, Pankreas) stattgefunden haben. Es entsteht dann in der Regel ein abgesackter Jaucheherd, der sich, nachdem er längere Zeit bestanden, durch die Bauchwand nach außen entleeren oder in den Darm, in den Peritonealsack, in die Brusthöhle oder in den Herzbeutel durchbrechen kann.

Als Folgeerscheinung des Magengeschwürs beobachtet man nicht selten Magenerweiterung, und zwar dann, wenn ein Geschwür am Pylorus durch Vernarbung eine Verengerung des Magenausgangs herbeigeführt hat, welche die Überführung der Speisen in den Darm behindert. Befindet sich ein Geschwür an der Cardia, was äußerst selten vorkommt, so kann umgekehrt infolge narbiger Striktur der Eintritt der Speisen in den Magen erschwert sein.

Kommt es infolge gürtelförmig angeordneter Geschwüre durch Narbenzusammenziehung zur Bildung eines Sanduhrmagens, so können, indem der oberhalb der stenosierten Stelle gelegene Teil des Magens sich erweitert, Symptome entstehen, die große Ähnlichkeit mit den bei einer Pylorusstenose auftretenden Erscheinungen haben.

Als gefährlichste Nachkrankheit des Magengeschwürs ist der Magenkrebs zu nennen. Er entwickelt sich nicht selten in späteren Jahren auf dem Boden einer Ulcusnarbe und hat im Gegensatz zum sonstigen Verhalten der Magencarcinome das Eigentümliche, daß dabei auf der Höhe der Verdauung noch längere Zeit freie Salzsäure, oft sogar in vermehrter Menge, vorhanden sein kann.

Diagnose. Die Erkennung des Magengeschwürs ist in vielen Fällen leicht, in anderen aber mit sehr großen Schwierigkeiten verknüpft. Von größter Bedeutung für die Diagnose ist das Blutbrechen. Doch können Verwechslungen mit Lungenblutungen vorkommen. Für Hämoptoe sprechen Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus, wie Kitzel im Halse, Husten, Auswurf, nachweisbare Veränderungen auf den Lungen, Herausbeförderung von hellrotem, schaumigem Blut unter Husten, sowie tagelang anhaltende, blutige Färbung der Sputa. Für Hämatemesis sprechen vorausgegangene Magenbeschwerden (Schmerzen, Erbrechen), Entleerung von dunkelbraunem, teilweise koaguliertem und häufig mit Speiseresten gemischtem Blut durch den Brechakt ohne Husten, sowie Abgang schwarzer, teerartiger Massen mit dem Stuhlgang. Man denke daran, daß durch Einnahme von Wismut oder Eisen, sowie durch Rotwein und Heidelbeerfarbstoffe usw. der Stuhl schwärzlich gefärbt erscheint, und daß verschlucktes, aus Nase, Mund oder Rachen stammendes Blut eine Magenblutung vortäuschen kann. In vielen Fällen führen Magengeschwüre zu minimalen, sog. okkulten Blutungen, die das Aussehen des Stuhlgangs nicht verändern. Der Nachweis okkulten Blutungen (vgl. S. 450) kann für die Diagnose von entscheidender Bedeutung sein. Erbrechen, Schmerzanfälle nach der Nahrungsaufnahme, zirkumskripte Schmerzpunkte im Epigastrium und im Rücken neben den unteren Brustwirbeln (epigastrischer, dorsaler Druckschmerz), sowie Hyperazidität und okkulte Blutungen machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß ein Ulcus vorhanden ist. Wichtig ist ferner die

Behandlungstage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Diät	1	2	3	4	5	6	7	8	8	8	8	8
Eier	200	200	300	400	500	600	700	800	900	1000	1000	1000
Milch	—	—	—	20	20	30	30	40	40	50	50	50
Zucker	—	—	—	—	—	—	35	2 × 35	2 × 35	2 × 35	2 × 35	2 × 35
Hackfleisch	—	—	—	—	—	—	—	100	100	200	200	300
Milchreis	—	—	—	—	—	—	—	—	20	40	40	60
Zwieback	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	50
Rohschinken	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	40
Butter	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kalorien	220	280	420	640	780	950	1130	1590	1720	2140	2480	2940

Diese Diät wird in der Regel bis zum Ende der 3. Woche beibehalten. Daß sie in mancher Hinsicht abänderungsfähig ist, wird von LENHARTZ ausdrücklich betont. Mehrfache Nachprüfungen haben bei schon erschöpften und heruntergekommenen Patienten überraschend günstige Resultate ergeben. Trotzdem empfiehlt es sich, die LEUBESche Ruhekur als die sicherste und praktisch am meisten erprobte Methode zur Richtschnur zu nehmen und an der vollständigen Nahrungsabstinenz im Anschluß an eine frische Blutung festzuhalten.

Solange die Kranken zu Bett liegen, ist es zweckmäßig, PRIESSNITZsche Umschläge oder besser warme Kataplasmen von Leinsamenmehl, die öfter gewechselt werden, auf den Leib zu machen, besonders dann, wenn starke Schmerzen bestehen. Ihre Anwendung ist dagegen nicht am Platze, wenn eine Magenblutung eintritt oder unmittelbar vorhergegangen ist. Sind die Schmerzen noch erträglich, so kommt Codein in Tropfen oder eine Injektion von Dionin in Betracht: Rp. Dionin 0,3, Aq. dest. 10,0. D.S. Abends eine Spritze. Bei heftigen cardialgischen Anfällen sind kleine Dosen Morphin (0,005—0,01) oder Pantopon (0,01 bis 0,02) innerlich oder subkutan unentbehrlich, auch kann man Opium in Verbindung mit Belladonna, der eine sekretionshemmende und krampfstillende Wirkung zukommt, in Form von Suppositorien verordnen: Rp. Extr. Belladonnae 0,03, Extr. Opii 0,04. M. f. Suppositor. D. t. d. Nr. VI. S. täglich 2—3 Stück oder als Pulver: Rp. Extr. Belladonnae 0,03, Extr. Opii 0,03 (bis 0,05), Magnes. ustae 1,0. M. f. pulv. D. t. d. Nr. X. S. 2—3mal täglich ein Pulver. An Stelle des Belladonnaextraktes verwenden wir gern Atropin bzw. Eumydrin (Atropinmethylnitrat) etwa nach folgender Vorschrift: Rp. Eumydrin 0,02, Morphin. hydrochl. 0,2, Aq. Laurocer. 20,0, M.D.S. 2—3mal täglich 20 Tropfen.

Außer Bettruhe und Regulierung der Diät empfiehlt sich als unterstützende Maßnahme schon bei Beginn der Milchkur die Anwendung von alkalisch-salinischen Mineralwässern oder deren Salzen. Man läßt morgens nüchtern langsam, etwa innerhalb $\frac{1}{4}$ Stunde, 100 bis 200 ccm Karlsbader Wasser (Mühlbrunnen) angewärmt trinken, dem man bei bestehender Obstipation einen Teelöffel künstliches Karlsbader Salz zusetzt. Statt des Karlsbader Wassers kann man auch künstliches Karlsbader Salz verordnen, namentlich bei weniger bemittelten Patienten: man läßt davon morgens nüchtern 1—2 Teelöffel in 150—250 ccm warmen Wassers trinken; $\frac{1}{2}$ Stunde später kann der Kranke Milch genießen. Man kann ferner Alkalien geben, z. B. Natr. citrici, Magn. ustae aa 25,0, Pulv. rad. Rhei 5,0, M.D.S. 3mal täglich eine große Messerspitze oder Calc. carbon. und Magn. usta aa, M.D.S. 3mal täglich einen gestrichenen Teelöffel voll. Wenn es die Verhältnisse gestatten, so kann man die Patienten nach Beendigung der eigentlichen Ulcuskur auf einige Wochen nach Karlsbad, Neuenahr, oder Tarasp schicken. Die Alkalitherapie wirkt sekretionsbeschränkend und neutralisierend.

Erweisen sich die bisherigen Anordnungen als unzulänglich, oder behandelt man Kranke, bei denen sich eine Ruhekur aus äußeren Gründen

des Appetits, belegte Zunge, pappigen Geschmack im Munde, Druck und Völle im Epigastrium, sowie Brechneigung und hat Widerwillen gegen gewisse Speisen, ganz besonders gegen Fleisch. Diese gastrischen Störungen weichen keinem Mittel, sondern verschlimmern sich langsam. Schmerzen gesellen sich hinzu, Erbrechen tritt auf, in der Magengegend findet sich eine Geschwulst, das Allgemeinbefinden leidet in hohem Maße, der Kranke magert unaufhaltsam ab, wird anämisch, bekommt eine eigentümlich gelblich-fahle Haut, leichte Ödeme an den Beinen und im Gesicht stellen sich ein, kurz, es treten die Erscheinungen der Krebskachexie auf, und der Tod erfolgt unter Zeichen von Marasmus.

Nachdem wir das Krankheitsbild, wie es zumeist verläuft, kurz geschildert, sollen einzelne Symptome eingehender besprochen werden. Schmerzen sind in der Regel vorhanden, erreichen oft eine beträchtliche Stärke, treten häufig unabhängig von der Nahrung auf, halten mitunter Tag und Nacht an und steigern sich gewöhnlich bei Druck. Es gibt aber auch Fälle, bei denen weder spontan noch auf Druck Schmerz empfunden wird, andere, bei denen heftige Rückenschmerzen oder Kreuzschmerzen, aber keine Schmerzen in der Magengegend vorhanden sind. Erbrechen tritt in der Mehrzahl der Fälle auf, und zwar besonders dann, wenn das Carcinom am Pylorus sitzt. Andererseits gibt es auch wieder Fälle von Pyloruscarcinom, bei denen das Erbrechen lange Zeit oder gänzlich ausbleibt. Das Erbrochene enthält Speisereste, Schleim, Galle und in den späteren Stadien des Leidens bei ungefähr 50% der Kranken kaffeesatzähnliche Massen, die von verdaulichem Blut herrühren. Jedenfalls ist ein kaffeesatzähnliches oder schokoladenfarbened Aussehen des Erbrochenen sehr verdächtig, wenn auch nicht absolut beweisend für Magenkrebs. Hellrote Blutmassen werden dagegen selten, und zwar dann entleert, wenn größere Gefäße erodiert wurden und das Blut nur ganz kurze Zeit im Magen verblieben ist.

Von großer Bedeutung ist die chemische und mikroskopische Untersuchung des erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhaltes. In der Mehrzahl der Fälle ist der Magenchemismus gestört: auf der Höhe der Verdauung fehlt in den Ingestis freie Salzsäure, die Gesamtazidität ist auffallend niedrig, es besteht Subazidität. Das Fehlen der Salzsäure beim Carcinom rührt hauptsächlich daher, daß sekundär ein mit Atrophie der Magenschleimhaut (Schwund der Magendrüsen) einhergehender chronischer Katarrh auftritt. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen der Mageninhalt normale oder gar erhöhte Salzsäurewerte aufweist. Hier handelt es sich dann meist um Carcinome, die sich auf der Basis eines Uleus entwickelt haben.

Aber auch die Motilität kann frühzeitig herabgesetzt sein, und zwar nicht nur beim Sitz des Carcinoms am Pylorus. In der Mehrzahl der Fälle findet sich im erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt reichlich Milchsäure. Sie entsteht infolge Zersetzung der Kohlenhydrate durch Bakterien, wenn die Speisen längere Zeit im Magen stagnieren und die Salzsäurebildung stockt. Das Auftreten großer Mengen von Milchsäure spricht in hohem Maße für Carcinom, doch ist zu bemerken, daß Milchsäure ausnahmsweise auch bei chronischem Magenkatarrh mit verlangsamter Motilität und bei gutartiger Gastrektasie vorkommt.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts ergibt häufig die Anwesenheit von Hefepilzen und zahlreicher langer Stäbchen, der sog. Milchsäurebazillen. Ganz vereinzelt gelingt es, im Erbrochenen, im Sondenfenster des Magenschlauchs oder in der Spülflüssigkeit Krebspartikelchen aufzufinden.

Von allen Symptomen ist für die Diagnose am wichtigsten das Auf-

asthenische Symptome darbieten. Myalgien der Bauchdecken, deren Vorkommen nicht geleugnet werden soll, können doch nur ganz vorübergehend zu Verwechslungen Anlaß geben.

Gegenüber dem Heer der nervösen Dyspeptiker treten die organisch Magenkranken zweifellos beträchtlich zurück. Von den Magenkatarrhen war schon die Rede. Ob eine Zunahme organischer Magenleiden durch den Krieg stattgefunden hat, wird je nach dem Material, das dem einzelnen Beobachter zur Verfügung steht, verschieden beantwortet. Die Frage wird sich erst nach Ablauf von Jahren statistisch entscheiden lassen, wozu die Krankenblätter der Beobachtungsstationen und Sonderlazarette ein reichhaltiges Material liefern werden. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß wir gegenwärtig häufiger als früher Magengeschwüren begegnen, auch bei den jetzt zur Einstellung gelangenden Leuten gewinnt man diesen Eindruck. Dabei muß es dahin gestellt bleiben, ob die Ulcusfälle an sich oder ob nur die Ulcusbeschwerden zugenommen haben. Auch die Magenblutungen ex ulcere kommen öfter zur Beobachtung. Hier können mechanische Ursachen wie Dehnung des Magens durch die weniger sättigende, gröbere, cellulosereiche und besonders gärfähige Nahrung im Spiele sein, es kann aber auch die jetzt vielfach bestehende Unterernährung den Boden für Blutungen bei schon lang bestehenden Magengeschwüren vorbereiten. Häufig werden sich die genannten Umstände miteinander verknüpfen und bewirken, daß die sonst lange Zeit ganz unsicheren Symptome früher manifest werden.

Wenn von amtlicher Stelle mitgeteilt werden konnte, daß wir seit Jahren keine so geringe Sterblichkeit an Krebs gehabt haben wie im Jahre 1915, und daß namentlich die Todesfälle an Magen- und Darmkrebs, die sonst bei Männern und Frauen 80% aller Krebserkrankungen zu betragen pflegten, 1915 außerordentlich abgenommen haben, so ist zu befürchten, daß die Statistik der folgenden Kriegsjahre doch ein anderes Bild von dem Einfluß der durch den Krieg bedingten Ernährungsbeschränkungen auf die malignen Geschwülste ergeben wird. Schon jetzt kann es aber als ausgemacht gelten, daß sowohl bei Kriegsteilnehmern als im Heimatland die Entwicklung und der Verlauf der Magencarcinome ungünstig beeinflußt werden, woran Strapazen, Entbehrungen und Ernährungsschwierigkeiten ihren Anteil haben. Die Kriegsjahre zählen auch in dieser Hinsicht doppelt.

Andererseits hat uns die Kriegszeit die erfreuliche Erfahrung gebracht, daß man oft bei nervösen Magenerkrankungen mit der gröberen Kriegskost weit besser zum Ziel kommt als mit der von früher her gewohnten Schonungsdiät. Wir haben aus der Not eine Tugend gemacht und siehe da, eine nicht geringe Zahl nervöser Dyspepsien sind im Feld und in der Heimat bei der ihnen aufgezwungenen schweren, cellulosereichen Kost ihre Magenbeschwerden, die bisher jeder Behandlung trotzten, in überraschender Weise los geworden. Auch das aus stark ausgemahlenem Korn hergestellte Kriegsbrot wird, wenn es richtig gesäuert, durchgebacken und abgelagert ist, bei gründlicher Kauarbeit gut vertragen; freilich sind das viele Voraussetzungen auf einmal, die nicht immer erfüllt werden.

Dagegen hat sich die wiederholt von ärztlicher und besonders auch von zahnärztlicher Seite aufgestellte Behauptung, daß die Verwendung von stark ausgemahlenem Brot günstig auf die Erhaltung unserer Zähne einwirke, nicht bestätigt. Vielmehr trifft nach den Beobachtungen von WALKHOFF und nach dessen Untersuchungen über die Erzeugung künstlicher Karies durch Einlegen von Zähnen in ein Gemisch von klein gequetschtem Kriegsbrot und Speichel eher das Gegenteil zu. Wir müssen daraus die Forderung einer besonders sorgfältigen Mundpflege bei unserer gegenwärtigen Ernährung ableiten.

Bei organischen Magenerkrankungen kann durch die Möglichkeit, auf ärztliche Verordnung Gebäck aus Feinmehl (sog. Auszugsmehl 75%-iger Ausmahlung) sowie Suppen und Breikost aus Feinmehl mit Milchezusatz zu verwenden, den dringendsten Anforderungen genügt werden. Auch Hafergrütze und Grieß stehen nebst Magermilch in auskömmlichem Maß zur Verfügung, vorausgesetzt, daß die ärztlichen Verordnungen auf die Fälle der Notwendigkeit beschränkt bleiben. Zur Überwindung der Schwierigkeiten, mit denen jede Diätbehandlung gegenwärtig zu kämpfen hat, kann aber, bei aller Knappheit der Hilfsmittel, auch die Kunst der Küche viel beitragen.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über die **Beurteilung der Magenstörungen bei Kriegsteilnehmern**. Vorbedingung ist eine richtige und erschöpfende Diagnose. Im allgemeinen wird man auch hier den Gang der Untersuchung, wie wir ihn kennen gelernt haben (vgl. S. 452) nach Möglichkeit einhalten. Besondere Aufmerksamkeit ist der Vorgeschichte zuzuwenden und der Nachforschung, ob schon vor der Einstellung Magenbeschwerden bestanden haben. Es ist diese nicht nur rein klinisch betrachtet von großer Wichtigkeit, sondern auch zur Klärung der Dienstbeschädigungsfrage unerläßlich. Die Dienstbeschädigung bei Magenkrankheiten läuft meist auf Verschlimmerung eines schon von früher her bestehenden Zustandes (Magengeschwür, Magenkatarrh, nervöse Dyspepsie) hinaus; gerade hier muß eine energische Behandlung einsetzen, um in der Mehrzahl der Fälle Wiederherstellung des früheren Zustandes und damit Fortfall der Dienstbeschädigungsrenten zu erreichen.

Große Schwierigkeiten kann die Beurteilung der Aggravation bei den so häufigen nervösen Cardialgien machen. Hier entscheidet nach der nicht immer leichten Ausschließung organisch begründeter Beschwerden — Pericholecystitis, chronisches Ulcus und Perigastritis, chronisch tuberkulöse Peritonitis u. a. m. — vor allem der Allgemeinzustand. Die in den Lazaretten oft gehäuft auftretenden nervösen Magenschmerzen der verschiedensten Art, die nur darin übereinstimmen, daß sie keiner Therapie zugänglich sind, müssen vom psycho-nervösen Standpunkt des Infektes bewertet werden. Die andauernden Klagen über Schmerzen können bei befriedigendem Kräfte- und Ernährungszustand nicht überzeugen. Fortgesetzte Lazarettbehandlung wirkt dabei erfahrungsgemäß ungünstig. Nervöse Dyspeptiker mit unbestimmten Magenschmerzen sind möglichst bald, in der Regel als kriegsverwendungsfähig, zur Truppe zu entlassen. Dagegen machen chronische Magenkatarrhe und langdauernde Achylien die Leute gewöhnlich für die Front unbrauchbar, wenn es auch andererseits genug Achylien gibt (vgl. S. 462), die ohne alle Beschwerden vertragen werden. Häufig sind die bei Kriegsteilnehmern beobachteten Magenstörungen einfach Folge einer mangelhaften oder gar fehlenden Kaufähigkeit.

Wenn beispielsweise die Besichtigung des Mundes die aus nebenstehender Figur ersichtlichen Zahnverhältnisse ergibt, so erkennt man ohne weiteres, daß zum wirklichen Kauen bloß zwei Zähne zur Verfügung stehen und zwar der Eckzahn im linken Ober- und im linken Unterkiefer. Kriegsverwendungsfähigkeit ist in solchen Fällen nur nach Herstellung eines künstlichen Gebisses möglich. Dem Antrag dazu muß aber die Untersuchung des Magens mittels Probefrühstück vorausgehen, denn wenn, wie ich das wiederholt gesehen habe, gleichzeitig ein chronischer Magenkatarrh besteht, dann ist auch bei Zahnersatz Felddienstfähigkeit nicht zu erwarten.

. . . . 4 3
. 3 2 1		1 2 3 4 5 . 7 .

Über das Magengeschwür gilt das schon vorher Gesagte (vgl. S. 462). Beim Eintritt von Blutungen nach direkter Gewalteinwirkung wird zu

resorbiert. Der Dickdarm kann allerdings, wie wir aus der Aufnahme der Nährklysmen wissen, auch resorbieren, doch beteiligt er sich normalerweise kaum an der Resorption, abgesehen von der des noch vorhandenen Wasserrestes, die zur Eindickung des Kotes führt. Verdauende Eigenschaften hat die Dickdarmschleimhaut nicht außer der Fähigkeit, in beschränktem Maße Stärke und Rohrzucker in Traubenzucker überzuführen. Praktisch wichtig ist, daß einige Stoffe, z. B. Morphinum, als Klysma gegeben, erheblich rascher und stärker wirken als per os. Erklärlich ist dieses Verhalten dadurch, daß die unteren Hämorrhoidalvenen direkt in das System der Cava münden und die darin aufgenommenen Stoffe die Leber nicht passieren.

Die Darmbewegungen lassen sich in die eigentliche, die Fortbewegung der Ingesta bewirkende Peristaltik und in Mischbewegungen trennen, welche die ausgiebige Berührung des Inhaltes mit der Darmwand ermöglichen. Die peristaltischen Bewegungen sind komplizierte Reflexbewegungen, bei welchen der orale Abschnitt eines Darmstückes sich kontrahiert, der nächstliegende anale dagegen erschlafft. Die Mischbewegungen sind Kontraktionen der Längs- und Ringmuskulatur von einem Fixpunkt aus; sie werden als Pendelbewegungen (LUDWIG) oder neuerdings vielleicht noch treffender als wogende Bewegungen (RIEDER) bezeichnet. Genauer studiert sind in jüngster Zeit namentlich die Bewegungen des Dickdarms, die man vor dem Röntgenschirm nach Kontrastmahlzeiten gut verfolgen kann. Man kann unterscheiden 1) reguläre Peristaltik, die sehr langsam verläuft (am besten an der Inhaltsverschiebung im Colon descendens verfolgbar). Sie stellt sich so dar, daß vom Inhalt kleine Stücke abgepflückt werden und dann sehr langsam weiter wandern. HOLZKNECHT hat auch sog. große peristaltische Wellen beschrieben, die nur alle paar Stunden einmal auftreten und den ganzen Inhalt um ein ziemliches Stück weit verschieben sollen. Von anderen Seiten ist diese Art der Bewegung nicht gesehen worden; aber das kann daran liegen, daß die Beobachtung solcher Peristaltik Sache eines glücklichen Zufalls ist. 2) Kleine wogende Bewegungen (SCHWARZ), die starke Formveränderungen der Haustren, aber nur geringe Dislokation des Inhaltes bedingen. 3) Große wogende Bewegungen, die zu Verlagerungen und Krümmungen des Darmes besonders zu einem Auf- und Absteigen des Colon transversum führen. 4) Antiperistaltische Bewegungen. Bei der Katze scheint sich regelmäßig an der Grenze zwischen erstem und zweitem Drittel des Colon transversum durch eine tonische Kontraktion eine tiefe Einschnürung zu bilden, von der die antiperistaltischen Wellen in das Colon ascendens und das Coecum zurücklaufen. Rechtläufige und Antisperistaltik schieben dann den Inhalt so lange hin und her, bis die Eindickung des Kotes genügend ist. Es bildet demnach das Coecum und Colon ascendens mit einem kleinen Teil des Colon transversum eine funktionelle Einheit, die zur längeren Aufbewahrung des Inhaltes befähigt ist, also gewissermaßen einem zweiten Magen entspricht. Einen ähnlichen dritten Aufbewahrungsort bildet die Ampulla recti. Auch beim Menschen ist dieser Kontraktionsring im Colon transversum (zuerst von BÖHM) beobachtet und sogar durch Atropin gelöst worden. Nach unseren Erfahrungen sieht man ihn öfter, man kann jedoch Antiperistaltik auch noch weiter abwärts beobachten.

Schon vor diesen Beobachtungen am Röntgenschirm war einiges über die Antiperistaltik bekannt. Es tritt z. B. nach reichlicher Fettzufuhr (VOLHARDTS Ölfrühstück) Pankreassaft in den Magen über und die Untersuchungen von GRÜTZNER haben erwiesen, daß per Klysma eingebrachtes Lycopodiumpulver bis in den Magen wandern kann. Es scheint dieser magenwärts gerichtete Transport durch einen kapillären wandständigen Flüssigkeitsstrom zu erfolgen, während sich gleichzeitig der zentrale Inhalt nach abwärts bewegt.

Erwähnt mag endlich noch der EXNERSche Nadelreflex werden. Gerät ein spitzer Gegenstand in Berührung mit der Darmwand, so erschlafft der Darm lokal, so daß die Spitze in eine Tasche gerät, aber nicht in die Wand eindringt

Eine Schutzvorrichtung ist wohl auch in dem Auftreten einer spastischen Kontraktion der Muskulatur über experimentellen Darmverletzungen zu sehen (CANNON und MURPHY). Dieser Spasmus blockiert den Inhalt mehrere Stunden, jedenfalls lange genug, daß sich an der Verletzungsstelle Verklebungen bilden können.

Die Muskulatur der untersten Darmabschnitte ist mächtiger als die der oberen Teile des Colon entwickelt, ihre Kontraktionen sind seltener und erfolgen mehr in Form eines Tonus, der die Defäkation unterstützt. Bei der Defäkation entleert sich normalerweise der Darm bis zur Flexura lienalis, das S Romanum dient als Kotreservoir bis zur Entleerung.

Die Bewegungen des Darmes stehen unter der Herrschaft des Nervensystems, und zwar haben sie als selbständige Zentren den zwischen Längs- und Ringmuskulatur eingebetteten AUERBACHSchen Plexus und den in der Submucosa liegenden MEISSNERSchen Plexus. Der AUERBACHSche Plexus innerviert hauptsächlich die Muskulatur. Nach seiner Abtrennung kommt eine geordnete Peristaltik nicht mehr zustande (MAGNUS); er enthält aber auch besonders geformte Zellen, die vielleicht sensible Funktionen haben (I. R. MÜLLER). Der MEISSNERSche Plexus scheint die Muscularis mucosae zu innervieren und enthält vielleicht auch sekretorische Fasern. Ob diese selbständigen Darmzentren einen motorischen und sensiblen Zweig haben, ist noch nicht erwiesen, jedenfalls ist aber dies wahrscheinlich, da geordnete Peristaltik, also eine Reflexbewegung zustande kommt, auch wenn der Darm von allen zentralen nervösen Verbindungen getrennt ist. An diese Zentren treten Fasern aus dem autonomen und vegetativen System heran und beeinflussen ihre Tätigkeit in der Weise antagonistisch, daß die autonomen Erregungen eine fördernde, die vegetativen eine hemmende Wirkung auf die Darmbewegungen ausüben. Die autonomen Fasern entstammen für die oberen Darmabschnitte dem Vagus, für die unteren dem Nervus pelvicus aus dem Sacralmark. Die vegetative Bahn stellt der Nervus splanchnicus major und minor dar, dessen Rami communicantes in der Höhe des 6.—12. Brustsegmentes entspringen und die durch Vermittlung des Ganglion coeliacum und Gangl. mesent. infer. an den Darm herantreten.

Sicher laufen in diesen Bahnen nicht nur motorische Impulse, sondern sie führen auch vasomotorische Fasern, und zwar der Nervus splanchnicus vaso-konstriktorische Fasern, das autonome System vielleicht vasodilatatorische. Bekannt ist ja, welchen erheblichen Einfluß der Splanchnicus auf die Blutverteilung hat, und das gegensätzliche Verhalten des von ihm innervierten Gebietes zu der Peripherie (DASTRE MORATSches Gesetz). Lange, zum Gehirn aufsteigende Bahnen als Fortsetzung der Rami communicantes sind nicht bekannt. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die Peristaltik vom Gehirn aus beeinflußt werden kann; das beweisen nicht nur die sog. Emotionsdiarrhöen, sondern auch manche Psychoreflexe, die zum Stuhlgang führen. Relativ sehr unsicher sind unsere Kenntnisse über die **sensible Innervation des Darmes**. Sicher steht, daß der Darm gegen taktile Reize und gegen Temperaturreize unempfindlich ist; auch fühlen wir die normalen Darmbewegungen bekanntlich nicht. Die Rectalschleimhaut empfindet weder Kälte noch Berührung noch schmerzhaft Reize, ist dagegen außerordentlich empfindlich gegenüber Spannungsunterschieden. LENNANDER und WILMS glaubten sogar annehmen zu dürfen, daß der Darm nur dann Schmerzempfindungen auslösen könne, wenn er bei seiner Kontraktion an dem sehr empfindlichen Parietalperitoneum bzw. an der Mesenterialwurzel zerre. Diese Ansicht ist bereits von NOTHNAGEL bekämpft worden, der den Darmschmerz, die **Kolik**, auf schmerzhaft Darmkontraktionen, etwa analog den schmerzhaften Wadenkrämpfen, zurückführte. Dafür spricht ja das Auf- und Abswellen des Kolik- oder wie man auch wohl direkt sagt. peristaltischen Schmerzes. Neuerdings hat NEUMANN nachgewiesen, daß Schmerzempfindungen vom Darm aus in die Bahn des Splanchnicus geleitet werden und

organ dient. In den Darm ausgeschieden werden ja, wie hier beiläufig erwähnt sein mag, auch eine Reihe von chemischen Stoffen, z. B. manche Schwermetalle.

Die Darmbakterien können aber vielleicht auch, ohne daß sie selbst in den Darm eindringen, schädlich wirken, nämlich dann, wenn die bakterielle Zersetzung des Darminhaltes die Norm überschreitet, wie das namentlich bei Stauungen des Inhaltes der Fall ist. Es können dann die Darmwand reizende und anätzende oder auch direkt giftige Substanzen gebildet werden. Dieselben sind zum Teil bekannt; es entstehen aus Kohlenhydraten organische Säuren, aus deren Eiweißkörpern neben Indol und Skatol alkaloidähnliche Substanzen, die Diamine (BRIEGER). Zum Teil können diese Substanzen durch in der Leber vor sich gehende Bindungen an Schwefelsäure und Glykuronsäure entgiftet werden. Bekanntlich hat BAUMANN in der Größe der Ausscheidung der Ätherschwefelsäuren ein Maß für den Umfang der Zersetzungsprozesse im Darm finden wollen. Andererseits ist die Möglichkeit zuzugeben, daß sie eine Reihe von Vergiftungserscheinungen hervorrufen können, die BOUCHARD zuerst als Autointoxikationen bezeichnet hat. Man weiß aber über derartige Krankheitsbilder, auf die bei der Besprechung der Obstipation näher eingegangen werden soll, sehr wenig wirklich Sicheres, und mit Recht hat F. MÜLLER das Hypothetische dieser ganzen Lehre gekennzeichnet. Immerhin sind einige Tatsachen bekannt, z. B. das Auftreten von Albuminurien bei Verstopfungen, die man wohl durch derartige Giftwirkungen erklären muß.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß man dem Darmepithel auch eine Schutzwirkung gegenüber dem Eindringen nicht genügend vorbereiteter Nahrungsstoffe zuschreiben muß. Ist das Epithel krank, so wirken manche Stoffe vom Darm aus in gleicher Weise, als wenn sie subkutan einverleibt wären. Wenigstens ist das beim Säugling so. Es ruft z. B. bei dyspeptischen Kindern eine Zuckergabe eine Temperatursteigerung hervor (alimentäres Fieber). Überhaupt scheinen beim Säugling krankhafte Einflüsse von seiten des Darminhaltes den intermediären Stoffwechsel leicht zu beeinflussen. Den so entstehenden Symptomenkomplex (große Atmung, Acidosis, Glykosurie) hat man deswegen als alimentäre Intoxikation bezeichnet. Möglich erscheint auch, daß bei Erwachsenen kleine Mengen z. B. von Hühnereiweiß unverändert das Darmepithel passieren und dann das betreffende Individuum sensibilisieren, so daß derartige Menschen gegen eine neuerliche Gabe desselben Stoffes mit anaphylaktischen Erscheinungen, und zwar auch mit anaphylaktischen Enteritiden reagieren. Für die Eiweißkörper der Milch, und zwar besonders für Albumin und Globulin, hat sich die Möglichkeit der Sensibilisierung auf enteralem Wege erweisen lassen, und zwar gelingen derartige Versuche leichter, wenn die Magenverdauung umgangen wird, also die Eiweißkörper direkt in den Darm gebracht werden, wiederum ein Hinweis auf die Notwendigkeit des Zusammenwirkens der Magen- und Darmverdauung.

Der Darm kann normalerweise Gas enthalten. Die Darmgase (teils verschluckte Luft, teils aus Umsetzungen im Darm entstanden) bestehen aus Kohlensäure, Stickstoff, Wasserstoff und Grubengas mit geringen Beimengungen von Schwefelwasserstoff und Methylmerkaptan. Sie werden teils resorbiert, teils durch Flatus entfernt, so daß sich normalerweise Produktion und Beseitigung die Wage halten. Unter krankhaften Verhältnissen kann sowohl die Bildung vermehrt, als die Resorption verringert sein. Das Gas bläht dann den Darm auf. Man nennt die so bedingte Auftreibung **Meteorismus** oder **Tympanites**. Der Meteorismus kann ein gleichmäßiger sein, er kann aber auch auf einzelne Darmschlingen beschränkt sein und damit zu ungleichmäßigen Wölbungen des Leibes führen. Ein vorhandener Meteorismus kann aber auch durch starke Spannung der Bauchdecken verdeckt werden (z. B. bei anfänglicher Peritonitis). Man erkennt dann sein Vorhandensein daran, daß die Leberdämpfung von links nach rechts fortschreitend verschwindet. Bemerkenswert ist, daß man durch

einige nicht den Darm direkt treffende experimentelle Eingriffe hochgradigen Meteorismus erzeugen kann, z. B. nach intravenösen Injektionen von Zuckerlösungen oder nach subkutaner Einverleibung mancher Bakteriengifte.

Über die Schädigungen, welche die einzelnen Darmfunktionen durch Krankheiten erleiden, besitzen wir nur lückenhafte Kenntnisse.

Über die **Schädigungen der Resorption** wissen wir an exakten Tatsachen folgendes. Bei allgemeiner Stauung ist die Fettresorption vermindert, Zucker und Eiweiß werden dagegen wie in der Norm aufgenommen (FR. MÜLLER). Ausgebreitete entzündliche Veränderungen und das Amyloid der Schleimhaut schädigen in leichteren Fällen gleichfalls nur die Fettresorption, in ausgeprägteren aber auch die der beiden anderen Nahrungskomponenten. Nur herdweise auftretende Veränderungen, besonders die geschwürigen Prozesse (Typhus, Tuberkulose) sind fast ohne Einfluß auf die Resorption. Als sicher ist anzunehmen, daß abnorme Gärung oder Fäulnis einen Teil des resorptionsfähigen Materials für sich in Anspruch nehmen können. Wahrscheinlich hat auch eine beschleunigte Peristaltik eine verminderte Resorption zur Folge, allein diese braucht nicht der Fall zu sein, wenn nur der Dickdarm davon befallen ist. Daß endlich der Abschluß oder pathologische Veränderungen der Galle und des Pankreassaftes die Verdauung selbst und damit die Resorption in hohem Maße schädigen, ist selbstverständlich.

Augenscheinlich kann aber unter pathologischen Verhältnissen nicht nur die Resorption gestört sein, sondern es kann zu reichlicher Flüssigkeitsabsonderung in den Darm hinein kommen, und zwar durch vermehrte Sekretbildung oder durch eine Transsudation. Wir wissen, daß ein der Innervation beraubtes Darmstück sich mit Flüssigkeit füllt, die Fermente enthält (paralytische Darmsaftausscheidung). Auch bei der Cholera erfolgt ein reichlicher Flüssigkeitserguß in den Darm. Diese Flüssigkeitsergüsse sind wohl immer eiweißhaltig, wenn auch nicht sehr reich an Eiweiß. Sie scheinen auch bei leichteren Erkrankungen, ja bei nervösen Zuständen vorzukommen und stehen, da sie leicht faulen, in engster Beziehung zur Genese der Diarrhöe.

Die Störungen der Peristaltik, soweit sie zu dem Krankheitsbild der Obstipation oder der Diarrhöe führen, werden bei der Besprechung dieser Zustände erörtert werden. Hier sei nur erwähnt, daß die experimentelle Entfernung der Muskulatur an einer nicht allzu langen Darmstrecke die Fortbewegung der Ingesta nicht hemmt. Es genügt die Kraft der höher gelegenen Abschnitte, um den Inhalt durch die entmuskelte Strecke hindurchzutreiben (KREIDL und MÜLLER). Es dürften also auch partielle Lähmungen des Darmes nicht, wie man früher glaubte, unbedingt zu einer Stockung des Darminhalts führen.

Endlich sei noch der anatomischen Anomalien des Darmes gedacht. Nicht selten ist eine abnorme Lagerung der Darmschlingen. Sie kann durch eine zu starke Längenentwicklung des Darmes oder durch auffallend lange Mesenterien bedingt sein. Besonders am Dickdarm können derartige Veränderungen, die namentlich von CURSCHMANN und TREVES an der Leiche studiert sind, bedeutungsvoll werden. Es kann das Cöcum mit dem Wurmfortsatz verlagert, z. B. nach oben ungeschlagen sein oder sich durch abnorme Beweglichkeit auszeichnen (Coecum mobile, WILMS). Die Flexuren des Colon können abnorm hoch stehen und besonders die Flexura lienalis einen sehr spitzen Winkel bilden, die Flexura sigmoidea kann sehr groß sein, hoch hinaufreichen, ihre Fußpunkte können verlagert sein, sie kann ein abnorm langes Mesocolon haben. Andere angeborene Entwicklungsanomalien, z. B. das MECKELsche Divertikel (bekanntlich ein Rest des Ductus omphaloentericus), die kongenitalen Stenosen und Atresien haben vorwiegend chirurgisches Interesse, die angeborene Erweiterung des Dickdarms werden wir als Ursache der HIRSCHSPRUNGSchen Krankheit (vgl. unter Obstipation) kennen lernen. Die durch pathologische Schrumpfungsprozesse

bei Gegenwart von Würmern die CHARCOT-LEYDENSchen Oktaeder. (Die Wurm-eier und Würmer selbst s. das einschlägige Kapitel.) Nach Blutungen können gelegentlich auch Hämatoidinkristalle gefunden werden.

Die genauere Untersuchung des Stuhles erfordert das Einhalten bestimmter Diät, und zwar muß 3 Tage vorher fleischfreie Nahrung genossen sein, wenn auf Blutspuren, sog. okkulte Blutungen, als Zeichen eines geschwürigen Prozesses im Magendarmkanal untersucht werden soll (WEBERSche Probe).

Zur Prüfung der Funktion des Darmes den einzelnen Nahrungsbestandteilen gegenüber bedient man sich zweckmäßig der **Probediät von Schmidt und Straßburger**, die zudem den Vorzug hat, das Stuhlbild zu einem konstanten zu machen.

Morgens: $\frac{1}{2}$ l Milch oder Tee oder Kakao, die letzteren, wenn möglich, mit viel Milch. Dazu eine Semmel mit Butter und ein weiches Ei.

Frühstück: ein Teller Haferschleimsuppe, mit Milch gekocht, durchgeseiht, mit Zucker- oder Salzzusatz; dafür kann auch Milchsuppe oder Porridge gegeben werden.

Mittags: $\frac{1}{4}$ Pfund gehacktes, mageres Rindfleisch, mit Butter leicht übergebraten (inwendig rog). Dazu eine nicht zu kleine Portion Kartoffelbrei (fein durchgeseiht).

Nachmittags wie morgens, aber kein Ei.

Abends: $\frac{1}{2}$ l Milch oder einen Teller Suppe. Dazu eine Semmel mit Butter und ein bis zwei Eier, weich gekocht oder als Rührei.

Ausnahmsweise gestattet SCHMIDT etwas Rotwein, etwas Kaffee, Bouillon, etwas gehacktes Kalbfleisch abends.

Die SCHMIDTsche Kost stellt eine kalorisch ausreichende und genügende Abwechslung bietende Kost dar. Nach 2—3tägigem Genuß kann der Stuhl auf sie bezogen werden. Bei etwaiger Verstopfung muß täglich ein Klysma gegeben werden.

Die Analyse erfolgt dann in folgender Weise. Nachdem man sich über Farbe, Form, Geruch (in pathologischen Fällen sauer oder auch faulig) orientiert hat, rührt man den Kot gut durcheinander und entnimmt dann ein nußgroßes Quantum, das man unter allmählichem Wasserzusatz in einer Porzellanschale bis zur flüssigen Konsistenz verreibt. Die zerriebene Probe wird in einen flachen schwarzen Teller gegeben.

Makroskopische Prüfung: Der Probediätstuhl läßt normalerweise höchstens kleine, unter stecknadelkopfgroße, braune Punkte erkennen, die Spelzenresten aus Hafer oder Kakao entsprechen und mikroskopisch sofort identifiziert werden können, sonst ist er völlig homogen. Pathologisch sind 1) reichliche Reste von Bindegewebe in Form fein verzweigter Fäden. Sie beweisen eine Störung der Bindegewebsverdauung, und da rohes Bindegewebe (darum wird das Fleisch nicht durchgebraten) nur vom Magen verdaut wird, eine Störung der Magenverdauung. 2) Makroskopisch wahrnehmbare kleine, braune Splitter, die das Mikroskop als Muskelgewebe erkennen läßt, ihr Auftreten soll auf eine Störung der Pankreasverdauung schließen lassen. 3) Kartoffelreste, sagoartige, durchscheinende Körper, die sich vom Schleim durch ihre kugelige Gestalt und größere Konsistenz unterscheiden. Sie lassen auf eine Störung der Kohlehydratverdauung schließen. 4) Fettreste: hellgelbe, weiche Klumpen, gewöhnlich nur bei stärkeren Durchfällen. 5) Schleim. Derselbe ist gewöhnlich makroskopisch als solcher zu erkennen, und zwar als glasig durchscheinende Flöckchen mit unregelmäßigen Rändern. Die schon erwähnten, gröberen Schleimfetzen von derberer Konsistenz lassen sich, wenn dies nötig erscheint, chemisch (Essigsäurezusatz) oder durch Färbung als Schleim erkennen. 6) Gelegentlich sind sehr große Kristalle vorhanden, meist von Tripelphosphat, die beim Zerreiben knirschen.

Mikroskopische Untersuchung: Man macht gewöhnlich drei Präparate, das erste ohne Zusatz, das zweite mit Zusatz von LUGOLScher Lösung, das dritte verstezt man mit 30%iger Essigsäure, erhitzt und läßt dann erkalten. Normalerweise sieht man neben Detritus und Mikroorganismen nur vereinzelte, an den Ecken abgerundete, oft schollige Muskelstückchen, leere Kartoffelzellen und Reste von Haferspelzen, endlich gelbe und weiße kristallinische Schollen von fettsaurem Kalk. Pathologisch finden sich 1) wohlerhaltene Muskelfasern mit scharfen Ecken bei Störung der Eiweißverdauung. 2) Fettsäure und Seifennadeln, tropfenförmiges Fett und nach Essigsäurezusatz reichliche Fettsäureschollen bei Störung der Fettverdauung. 3) Mit Jod sich färbende gefüllte Kartoffelzellen, und mit Jod sich färbende Mikroorganismen bei Störung der Kohlehydratverdauung. 4) Eventuell Vorwiegen bestimmter Bakterienarten, namentlich solcher der Magenflora, Sarcine, lange Bazillen, Hefe.

Die chemische Untersuchung stellt zunächst die Reaktion fest, die normal schwach alkalisch ist, stärker saure oder alkalische Stühle weisen einerseits auf Gärung,

andererseits auf Fäulnis hin. Man stellt dann ferner die Sublimatprobe auf Bilirubin bzw. Hydrobilirubin an. Endlich prüft man mittels eines Gärungsröhrchens auf Entwicklung von Gas. Wird der Stuhl dabei stark sauer, so handelt es sich um Kohlehydratgärung, wird der Stuhl alkalisch, um Fäulnis.

Zur weiteren Analyse kann man noch die Prüfung auf gelöstes Eiweiß heranziehen und die verschiedenen Methoden zum Nachweis des tryptischen Fermentes, SCHMIDTS Kernprobe (gefärbte Gewebkerne zur Pankreasfunktionsprüfung bei MERCK erhältlich), MÜLLERSche Serumplatte, GROSSSche Kaseinmethode, doch dürften diese wohl vorläufig der Klinik reserviert bleiben. Dagegen sollte die bereits die wichtigsten Schlüsse ergebende, makroskopische Untersuchung des Stuhles nach Probekost auch in der Praxis nicht mehr verabsäumt werden. Verfahren, wie das von EINHORN, der bestimmte Nahrungsmittel an im Stuhl leicht auffindbaren Glasperlen bindet, ersetzen das SCHMIDTSche Verfahren nicht und sind ebenso mühsam.

I. Obstipation.

Die Stuhlentleerung geht bei den meisten Menschen einmal am Tage vor sich, und zwar häufig zu genau derselben Zeit, doch kommen individuelle Schwankungen in dem Sinne vor, daß manche Menschen regelmäßig täglich zwei Entleerungen haben oder auch wohl nur ein um den anderen Tag Stuhl entleeren. Abgesehen von diesen normalen Schwankungen ist Stuhlträgheit, und zwar eine solche, die Beschwerden macht, sehr häufig.

Da die krankhafte Stuhlträgheit durch organische Veränderungen hervorgerufen werden kann, so ist es unbedingt erforderlich, genau zu untersuchen und namentlich ist eine Untersuchung per rectum unerlässlich. Sie wird oft genug lokale Hindernisse, ein beginnendes Mastdarmcarcinom, einen verlagerten oder fixierten Uterus als Grund der Obstipation aufzudecken. Auch an die Möglichkeit höher sitzender organischer Hindernisse ist zu denken, namentlich an chronisch adhäsive Peritonitiden, z. B. nach abgelaufenen Appendicitiden oder an Verwachsungen in der Nähe von Hernien. Kann man organische Ursachen ausschließen, so hat man weiter zu berücksichtigen, daß die Obstipation eine symptomatische Bedeutung haben kann. Sie kommt nicht nur, und zwar hier im Wechsel mit Diarrhöen, bei chronischen Darmkatarrhen vor, sondern auch bei organischen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei der Meningitis und bei der Bleivergiftung. Die Obstipation ist ferner als Begleiterscheinung allgemeiner Schwächezustände häufig, z. B. neigen ganz besonders Chlorotische zu Verstopfung. Endlich ist die Stuhlträgheit sehr häufig ein Symptom der funktionellen Neurosen, und paart sich dann mit anderweitigen Erscheinungen seitens des Verdauungstraktes, namentlich mit den Sekretionsanomalien des Magens. Gar nicht selten aber nimmt die Obstipation den Charakter einer isolierten Störung an und wird dann als habituelle Obstipation bezeichnet.

Die neueren Kenntnisse über die Bewegungsvorgänge des Darmes haben es ermöglicht, etwas tiefer in das Wesen dieser Störung einzudringen, und man kann daher gewisse Typen abgrenzen. Es sei aber hervorgehoben, daß zwischen diesen Kombinationen auch Übergänge stattfinden.

So kann man zunächst von einer **atonischen Form** sprechen und annehmen, daß bei dieser die Darmmuscularis und die Bauchpresse ungenügend arbeiten oder vielleicht auch nicht genügend zur Tätigkeit angeregt werden. A. SCHMIDT hat die Ansicht vertreten, daß in diesem Falle die Ausnützung der Kost eine bessere wäre als gewöhnlich, weil die Zellulose besonders gut gelöst würde. Es bildeten sich dann die sonst die Peristaltik anregenden bakteriellen Zersetzungsprodukte in geringerem Maße als in der Norm. Tatsächlich findet man den Obstipationskot beson-

lumens vorliegt, „einfacher Okklusionsileus“, oder ob gleichzeitig der Darm an der Stelle des Hindernisses durch eine Störung der Zirkulation geschädigt ist, „Strangulationsileus“. Gewöhnlich geschieht das in der Weise, daß ein Stück Darm mit seinem Mesenterium abgeklemmt wird.

Die Unterscheidung dieser beiden Arten ist deswegen so wichtig, weil ein in seiner Ernährung geschädigter Darm außerordentlich rasch für Bakterien durchlässig werden kann und der Nekrose anheimfällt, während ein einfach obturierter viel resistenzfähiger ist.

Die Trennung dieser Gruppen läßt sich nur im Anfang der Erkrankung durchführen. Deshalb ist es gerade nötig, daß sie der praktische Arzt kennt, der die Kranken in frühen Stadien sieht.

In den späteren Stadien verwischen sich die Bilder, da dann auch bei mechanischem Ileus sekundär Darmlähmungen eintreten. Der Gang der diagnostischen Erwägung hat also bei jedem Falle von Ileus folgender zu sein: Liegt überhaupt eine Störung der Darmpassage vor? Wenn dies bejaht wird, ist dieselbe paralytisch bedingt oder mechanisch, und falls sich dies im letzteren Sinne entscheiden läßt, liegen Zeichen von Strangulation vor oder nicht?

Ätiologie. Die Ätiologie für den paralytischen Ileus ist in einer Lähmung des Darmes zu suchen.

Man hat, je nachdem Lähmung oder spastische Kontraktion des Darmes die Fortbewegung des Inhalts hindert, zwischen den paralytischen und dem eigentlichen dynamischen Ileus unterschieden. Es ist das auch berechtigt, denn tatsächlich kommen bei Nervösen, z. B. Hysterischen und bei Bleiintoxikation, Darmspasmen vor, die vollständig das Bild eines Okklusionsileus erzeugen können, und bei welchen man bei der Operation die kontrahierten Schlingen sah. Die Fälle sind immerhin nicht häufig. Es können ferner Spasmen vielleicht für das Bild eines Okklusionsileus mitverantwortlich gemacht werden, wenn Fremdkörper, z. B. Gallensteine oder auch Spulwürmer, die an sich zu klein sind, um das Lumen des Darmes zu verlegen, durch einen Spasmus festgehalten werden. Es sind Fälle bekannt, wo auf diese Weise sogar ein Abschluß des S Romanum zustande kam.

Es erscheint mit daher richtig, nicht die Ausdrücke dynamisch und paralytisch promiscue zu gebrauchen, sondern den Ileus ohne anatomisches Hindernis als paralytischen, die Form dagegen, bei der die Kontraktion des Darmes das Hindernis bildet, als die dynamische oder noch besser als spastische zu bezeichnen.

1) Derartige Lähmungen des Darmes kennen wir als rein nervös reflektorisch bedingte, bei Gallen- und Nierensteinkoliken, bei Entzündungen und Kontusionen des Hodens, der Eierstöcke; hierher gehört auch zum Teil der Ileus nach Operationen, namentlich nach Laparotomien und Bruchoperationen, aber auch nach harmlosen Eingriffen, z. B. nach Punktion eines Ascites (NOTHNAGEL). Ein anderer Teil der Darmlähmungen nach Operation wird vielleicht durch eine lokale Peritonitis bedingt. Ferner können solche Darmlähmungen nach Rückenmarksverletzungen eintreten. Vielleicht sind auch manche Fälle von Ileus ohne Okklusion nach schwerem, stumpfem Truma der Bauchwand hierher zu stellen.

2) Kommen Lähmungen des Darmes, die das Bild des Ileus bieten können, bei Affektionen vor, die zu schwerer Zirkulationsstörung in demselben führen. Als solche Ursachen sind namentlich die lokale und allgemeine Peritonitis, sowie die Thrombose und Embolien der Arteria mesaraica zu nennen.

Endlich sieht man Darmlähmungen gelegentlich bei schweren Infektionskrankheiten, bei Typhus, bei Pneumonie, sie sind oft schwer und meist nur durch den Erfolg der Therapie von peritonitischen zu unterscheiden. Sie führen meist nicht zum Ileus, wohl aber zu hochgradigem Meteorismus und Stuhlverhaltung.

hartnäckige Obstipation einzutreten, welche sich aber zunächst noch durch Abführmittel beseitigen läßt. Häufig wechselt die Obstipation mit diarrhoischen Stühlen. In manchen Fällen besteht sogar anhaltende Diarrhöe mäßigen Grades. Diese Diarrhöen kommen dadurch zustande, daß die Schleimhaut über der Stenose sich im Zustande des Katarhs befindet. Es können sich selbst Schleimhautgeschwüre bilden. Während man diese früher als Decubitusgeschwüre, durch den sich stauenden Kot bedingt dachte, hat neuerdings KOCHER sie als Dehnungsgeschwüre aufzufassen gelehrt. Es kann nämlich durch den Meteorismus der Darm so in seiner Blutversorgung geschädigt werden, daß es zu Schleimhautnekrosen kommt.

Bei Darmverengerungen kann es bereits zu einem beträchtlichen Meteorismus kommen, derselbe befällt für gewöhnlich sämtliche Schlingen oberhalb der Stenose und ist dann bei tiefem Sitz derselben meist ein diffuser, bei Stenosen in oberen Darmabschnitten dagegen ein mehr zirkumskripter. Mitunter ist allerdings auch wohl bei tiefsitzender Stenose nur die direkt über derselben liegende Darmpartie allein gedehnt, so daß auch dabei ein nur zirkumskripter Meteorismus sich finden kann.

Der Meteorismus über noch durchgängigen Stenosen pflegt aber nicht konstant zu sein und ist diagnostisch nur dann zu verwerten, wenn er stets zirkumskript ist.

Ein weiteres und sehr charakteristisches Symptom sind anfallsweise auftretende, kolikartige Schmerzen. Es entsteht dieser Schmerz nach der älteren Auffassung durch eine tetanische Kontraktion der Darmmuskulatur, die das Hindernis zu überwinden bestrebt ist; nach den neueren Untersuchungen ist der Schmerz vielleicht erst eine Folge der durch den Darmtetanus bedingten Zerrung der Mesenterialwurzel. Wie dem auch sei, daß solch ein Darmtetanus schmerzhaft ist, wissen wir auch bei anderen Krankheiten, z. B. der Bleikolik. Da sich nun nicht nur die direkt über dem Hindernis gelegenen Darmpartien tetanisch kontrahieren, sondern auch höher gelegene, so ist dieser Schmerz meist ein diffuser oder wandernder, selten ein lokalisierter. Es ist entsprechend seiner Ursache — der krampfhaften Darmkontraktion — ein sich allmählich verstärkender, und dann, mit dem Nachlaß der Kontraktion, abklingender. Wichtig ist, daß er durch Druck nicht erheblich verstärkt wird, es besteht also Schmerz, aber keine oder unbedeutende Druckempfindlichkeit.

Zu diesen vieldeutigen subjektiven Symptomen können sich nun Erscheinungen gesellen, die der Diagnose eine bestimmte Richtung geben. Es kann bei tiefsitzenden Stenosen, wenn geformter Stuhl geliefert wird, derselbe in bestimmter Art modifiziert werden. Er wird entweder in kleinen Bröckeln, Schafkot ähnlich, entleert oder in sehr dünnen Würsten als sog. Bleistiftkot. Häufig trägt die letztere Form noch Längsrinnen, die durch die Tänien des Dickdarmes eingedrückt sind. Bei tiefsitzenden Stenosen, namentlich wenn sie durch ulzerierende Tumoren bedingt sind, findet sich auch wohl Blut oder Eiter im Stuhl. Viel wichtiger jedoch als diese Veränderungen des Kotes ist eine Erscheinung, die der Hypertrophie der oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmmuscularis ihren Ursprung verdankt, und die dem Patienten sowohl subjektiv zum Bewußtsein kommt als auch objektiv in die Augen springend ist, nämlich das Sicht- und Fühlbarwerden einer fortlaufenden Peristaltik oder der tonischen Kontraktion des Darmes. Die Darmmuscularis beginnt bald nach Eintritt einer Stenose zu hypertrophieren (experimentell nach schweren Stenosen in wenigen Tagen).

Mit Recht hat NOTHNAGEL betont, daß nur bei gefüllten Darm-schlingen diese Phänomene ausgesprochen in die Erscheinung treten.

während sie bei anderen Koliken, z. B. bei der Bleikolik, nicht beobachtet werden. NOTHNAGEL hat diese chronische Kontraktion als Darmsteifung, NAUNYN als Hartwerden des Darmes bezeichnet. Man sieht bei nicht zu starken Bauchdecken die gesteiften Darmschlingen plastisch an der Bauchwand hervortreten und kann sie als rundliche Stränge fühlen. Außerordentlich charakteristisch ist der Wechsel im Bilde, der durch Nachlaß der Kontraktion oder durch fortschreitende Peristaltik bedingt ist. Es pflegt die Darmsteifung nur minutenlang zu bestehen, dann löst sie sich, oft treten weithin hörbar gurrende Geräusche dabei auf. Trotz dieses Wechsels läßt sich doch gewöhnlich feststellen, daß immer wesentlich dieselben Schlingen befallen werden. Der Ort der Darmsteifung und der fortlaufenden Peristaltik ist also ein konstanter. Spielen sich diese Erscheinungen, wie ziemlich häufig, in einer bestimmten, fest fixierten oder nur wenig beweglichen Schlinge ab, so ist das für die Bestimmung des Sitzes der Stenose brauchbar. Oft kann man auch die Stenose im Röntgenbilde direkt sehen. Es ist jedenfalls anzuraten, wenn die Möglichkeit der radioskopischen Untersuchung besteht, bei Verdacht auf Darmstenose davon Gebrauch zu machen, da das Bild ein äußerst prägnantes sein kann.

Besonders ausgeprägt sind die Darmsteifung und fortlaufende Peristaltik bei den Dünndarmstenosen. Bei Verengerungen im Dickdarm kann sie weniger deutlich sein. Es ist bekannt, daß namentlich strikturierende Mastdarmcarcinome oft bis zur Obturation völlig symptomlos verlaufen (vgl. dort). Ist die Darmsteifung einigermaßen ausgeprägt, so merken die Patienten dieselbe subjektiv entweder als Kolikschmerz oder als eigentümliche, gewöhnlich als Wühlen im Leibe beschriebene Empfindung. Nur bei starker Diastase der Recti und sehr schlaffen Bauchdecken sieht man auch normalerweise die Peristaltik, dann aber niemals die so charakteristische Darmsteifung.

Das geschilderte Krankheitsbild kann je nach der Ursache der Stenose ein stationäres bleiben oder zum vollständigen Abschluß führen. Namentlich bei den durch peritoneale Verwachsungen hervorgerufenen Stenosen können oft Schmerzanfälle, Peristaltik und Darmsteifung mit oder ohne Meteorismus lange Zeit die einzigen Beschwerden der Kranken bilden. Freilich schweben auch die Kranken mit gutartigen, nicht progressiven Stenosen stets in der Gefahr, daß der Verschuß, sei es durch gröbere Ingesta, sei es durch Erlahmung der Muskulatur, ein vollständiger wird.

Die Diagnose der Darmverengerung ist nach dem Gesagten in den meisten Fällen möglich, wenn man nur die Anamnese sorgfältig berücksichtigt und einen Kolikanfall selbst beobachten kann. Oft gelingt es, die Peristaltik durch mechanische Reizung der Bauchdecken hervorzurufen. Die Diagnose des Sitzes der Verengerung wollen wir gemeinsam mit der des Sitzes der Darmverschlüsse später abhandeln, um Wiederholungen zu vermeiden. Hier soll nur die **Differentialdiagnose** besprochen werden. Dieselbe hat die einfache Obstipation und die chronische Diarrhœ auszuschließen und ferner die nervöse spastische Obstipation von der organisch bedingten Verengerung zu trennen, endlich die Verwechslung mit anderweitigen Kolikanfällen (Gallensteine, Nierensteine) zu vermeiden.

Die einfache Obstipation und die chronische Diarrhœ verlaufen ohne ausgesprochene Schmerzanfälle und ohne sichtbare Peristaltik und Darmsteifung. Die tiefsitzenden Stenosen, bei denen diese Erscheinungen, wie oben bemerkt, fehlen können, sind der Digitalexploration per rectum zugänglich, die deswegen bei jeder chronischen Obstipation unerläßlich ist.

Die spastische Obstipation kann ein der Darmverengerung sehr ähnliches Krankheitsbild liefern. Es ist schon darauf hingewiesen, daß

Stärke wechselnder zu sein. Die Tympanie ist meist nicht hochgradig. Flatus gehen oft noch ab. Darmblutungen sind nicht ungewöhnlich. Namentlich können je nach dem Vorrücken des Steines bei Gallensteinileus der Sitz der Schmerzen, die fühlbare Resistenz und die sichtbare Peristaltik ihren Sitz wechseln. Der Gallensteinileus kann sehr lange (28 Tage, NAUNYN) dauern und doch noch in Genesung übergehen. Aber nach Abgang des Steines kann durch Darmgeschwüre, durch Perforation und Peritonitis der Ileus noch unterhalten werden.

Ein charakteristisches Bild bietet meist der „arteriomesenteriale Darmverschluß“, ein Abschluß an der Stelle, an der der untere Schenkel des Duodenum die Wurzel des Mesenteriums passiert. Man sieht seine primäre Veranlassung entweder in einer Atonie des Magens und dadurch bedingter Knickung des Duodenum oder in einer primären Verlagerung des Dünndarms ins kleine Becken. Es werden durch den gastro-mesenterialen Darmverschluß natürlich die Erscheinungen eines hochsitzenden Dünndarmabschlusses, ebenso wie durch manche Formen des Gallensteinileus, hervorgerufen — galliges aber nicht kotiges Erbrechen, starke Indicanurie. Kennzeichnend für diesen Darmverschluß ist jedoch die in den meisten Fällen auftretende akute Dilatation des Magens, dessen aufgetriebene Konturen sich durch die weichen, nicht gespannten Bauchdecken deutlich abzeichnen. Ferner ist charakteristisch, daß dabei ein den übrigen Formen der Okklusionen fremder Shock auftritt, kleiner rascher Puls, trockene Zunge, Durst, Facies abdominalis. Diese letzteren Erscheinungen sind durch das massenhafte Erbrechen bedingt.

In einer ganzen Reihe von einfachen Okklusionen läßt sich durch Palpation eines Mastdarmcarcinoms, eines den Darm drückenden Tumors anderer Organe die Diagnose ohne Schwierigkeit stellen.

Im übrigen pflegt sich der Okklusionsileus mehr durch einen negativen Befund, durch die Abwesenheit einer Reihe von Symptomen zu kennzeichnen.

Als solche sind für die aus den chronischen Verengerungen hervorgegangenen Formen namentlich die Abwesenheit eines initialen, intensiven, anhaltenden Schmerzes zu nennen, der nur der akuten Form eigen ist. Ferner fehlen bei den Okklusionen mit Ausnahme des arterio-mesenterialen Abschlusses wenigstens anfangs die Kollapserscheinungen. Der Puls bleibt lange Zeit gut gespannt und wenig frequent. Nur noch bei den durch Kotabszesse verursachten Formen des Okklusionsileus beschreibt NAUNYN einen frühzeitigen Kollaps, der dann durch eine eigentümliche, ins Ikterische gehende kachektische Hautverfärbung ausgezeichnet sein kann; diese Hautfärbung ist auch vor dem Eintritt des Ileus nachweisbar.

Überhaupt verläuft der Ileus bei der Okklusion meist weniger stürmisch. Das Allgemeinbefinden bleibt verhältnismäßig gut, die Tympanie entwickelt sich allmählich.

Der Meteorismus bei einfacher Okklusion ist natürlich ein Stauungsmeteorismus. Bei tiefsitzender Stenose macht er durch die Blähung des Colon eine Ausbuchtung auf beiden Seiten des Leibes und im Oberbauch, sog. Flankenmeteorismus. Eventuell kann derselbe nur einseitig ausgebildet sein.

Verlauf. Greift die Therapie nicht ein, und kann der Darm das Hindernis nicht selbst überwinden, so wird die Auftreibung des Leibes immer mächtiger und diffuser, es treten in den gespannten Darmschlingen die früher erwähnten Dehnungsgeschwüre auf, der übermäßig gespannte Darm wird gelähmt. Gewöhnlich geht der Kranke im fortschreitenden Kollaps unter Entwicklung einer Peritonitis zugrunde. Die Patienten

behalten wie bei allen Ileusformen bis zum Schluß ein ungetrübtes Bewußtsein.

B. Strangulation. Ganz anders ist das Bild der Strangulation, die dadurch entsteht, daß eine Darmschlinge mit ihrem Mesenterium und den Gefäßen desselben abgeklemmt und in den durch Achsendrehung und Inkarzerationen bedingten Fällen an zwei Stellen verschlossen wird. Die Achsendrehung macht erst, wenn sie vollständig ist (um 270°), absolute Undurchgängigkeit; bei Drehungen um 180° kann dieselbe, wie v. SAMPSON experimentell gezeigt hat, noch durchgängig sein. Die Patienten erkranken plötzlich mit einem sehr heftigen, oft an der Stelle des Hindernisses lokalisierten Schmerz. Dieser Schmerz ist gewöhnlich anhaltend, mitunter exazerbiert und remittiert er, auf Druck wird er meist nicht gesteigert. Vor dem Tode kann er mit Eintritt vollständiger Darm lähmung oder nach Perforation des Darmes gänzlich aufhören. Neben dem Schmerz zeigen die Kranken die Erscheinungen eines Shocks, der sich rasch zum Kollaps steigern kann, sie verfallen sichtbar, der Puls wird dann klein, flatternd, die Haut wird blutleer, die Gesichtszüge spitz, heftiger Durst tritt ein, Schweißausbrüche erfolgen; die Kranken fangen an zu erbrechen, oft stockt die Harnsekretion völlig, oder der spärlich entleerte Urin enthält Eiweiß und an Formelementen Zylinder und Blut, kurz, man hat das Bild eines schwer kranken Menschen gleich von Anfang an vor sich.

Es ist dieser Kollaps verschieden aufgefaßt, nach BÖNNECKEN und REICHEL, deren Ansicht NAUNYN und SCHLANGE sich anschließen, ist derselbe als ein septischer anzusehen, da die Darmwand des abgeklemmten Stückes rasch für Bakterien durchgängig wird, und diese, auch ohne sichtbare Peritonitis zu erzeugen, vom Peritoneum aus das Bild der schwersten Vergiftung machen können. NOTHNAGEL neigt mehr der Ansicht zu, daß der Kollaps eine Folge des Insultes intestinaler Verzweigungen des Vagus und Splanchnicus sei, daß also eine Lähmung des Herzvagus und Splanchnicus die Ursache der beobachteten Erscheinungen sei. Tatsächlich hat man das Bild der Paralyse der Vasomotoren im Splanchnicusgebiet voll ausgesprochen vor sich. Ein solches Bild kann freilich, wie wir namentlich aus ROMBERGS Untersuchung wissen, recht wohl durch akute Infektion entstehen.

Das initiale Erbrechen kann direkt in das Kotbrechen übergehen, mitunter ist es aber durch eine Pause von demselben getrennt; das Erbrechen hört zunächst auf, um nach einigen Stunden wieder zu beginnen und sich nunmehr erst bis zum Koterbrechen zu entwickeln. Das initiale, reflektorische Erbrechen ist namentlich bei Dünndarmstrangulation charakteristisch.

Für die **Diagnose** der Strangulation ist außer dem raschen Kollaps die Entwicklung des Meteorismus, wie v. WAHL gelehrt hat, maßgebend. Die abgeschnürte Schlinge verfällt, da sie nicht mehr genügend ernährt wird, der Lähmung und wird nun rasch und oft enorm gebläht. Das Auftreten einer geblähten, fixierten Darmschlinge ohne Peristaltik beweist eine Strangulation. Natürlich wird sich dieses v. WAHLsche Symptom nur dann erkennen lassen, wenn die Bauchdecken nicht zu dick und nicht zu stark gespannt sind, und wenn das abgeschnürte Stück nicht zu klein ist. In ersterem Falle läßt sich überhaupt eine sichere Diagnose nicht stellen, im zweiten kann die geblähte, gelähmte Schlinge in das kleine Becken sinken und sich so der Erkennung entziehen. Für diesen letzteren Fall hat SCHLANGE geraten, daß man die durch Stauungsmeteorismus bedingte Aufblähung des Darmabschnittes oberhalb des ersten Verschlusses beachten solle. Dieser Darmabschnitt wird zwar gewöhnlich, wenn das inkarzerierte Stück lang und stark aufgebläht ist, von dem letzteren völlig verdeckt, er kann aber gerade bei Abschnürung eines nur kleinen Stückes als eine gewöhnlich am unteren

mechanischen Ileus tritt ja mit der Zeit eine Darmlähmung und Peritonitis ein, dann sind die Krankheitsbilder nicht mehr zu trennen. Wenn der Leib bei beiden Formen erst hochgradig aufgetrieben, der Kranke schwer kollabiert ist, so läßt die physikalische Untersuchung im Stich, und es bleibt nur die Anamnese, die den Ausgangspunkt der Erkrankung feststellen kann. NAUNYN meint aus eigener und fremder Erfahrung, daß, wenn man sich in diesen schwierigen Fällen irrt, es leichter in der Weise geschieht, daß man einen primären Darmabschluß diagnostiziert, wo eine primäre Peritonitis besteht, als umgekehrt.

Die von einer lokalen Peritonitis ausgehenden Darmlähmungen betreffen meist nur bestimmte Darmstrecken und sind gewöhnlich diagnostizierbar. Erstens ist der Ileus oft nur ein vorübergehender, dann fehlen die Kollapserscheinungen. Es können zwar bei der lokalen Peritonitis die einzelnen gelähmten Darmschlingen deutlich als aufgebläht hervortreten, sie sind auch in der Regel wenig beweglich und natürlich ohne Peristaltik; aber einmal sind sie mit dem v. WAHLschen Symptom der fixierten geblähten Schlinge schon wegen ihrer geringeren Spannung nicht zu verwechseln, und ferner kann man auch oft den Inhalt in eine benachbarte Schlinge unter gurrenden Geräuschen verschieben.

Die Embolien oder Thrombosen der Mesenterialarterien setzen oft ganz akut unter ähnlichen Symptomen wie die Strangulation ein. Sie lassen sich dann differentialdiagnostisch schwer trennen, es gibt das Bestehen einer Herzaffektion und das Auftreten blutiger Stühle einen Anhalt. (Vgl. Erkrankungen der Darmgefäße.)

Die Darmlähmungen durch direkte Affektionen des Nervensystems, also die reflektorischen bei Steinkoliken, Hodenquetschungen usw. (vgl. Ätiologie), lassen sich meist auf Grund der Anamnese und bei den Steinkoliken durch die Druckempfindlichkeit der Gallenblasen- oder Nierengegend abgrenzen. Die eigentlich spastischen Formen des Ileus, die also auf Spasmus einer Darmpartie beruhen (Hysterie, Bleiintoxikation), rufen natürlich das Bild des einfachen Okklusionsileus hervor. Die Diagnose kann schwer sein, wenigstens ist eine Reihe solcher Fälle unnötig operiert worden. Der Nachweis einer schweren Hysterie wie einer Bleiintoxikation wird zur Vorsicht in therapeutischer Beziehung mahnen.

Erwähnt mag werden, daß nach einer Myomoperation kürzlich ein spastischer Ileus beschrieben wurde. Bei der deswegen vorgenommenen Wiederholung der Laparotomie fand sich eine stark dilatierte Dickdarmschlinge und ein strangförmig kontrahiertes Colon descendens. Dieser Spasmus war aber wahrscheinlich durch Mesenterialverletzungen bei der ersten Operation ausgelöst.

Ich stelle am Schlusse dieser Schilderung der einzelnen Ileusformen die diagnostisch in Betracht kommenden Tatsachen in Form einer Tabelle zusammen.

Sitz und Art des Hindernisses bei mechanischem Ileus.

Nachdem die Fragen: liegt überhaupt Ileus vor, und ist derselbe ein paralytischer oder ein mechanischer? beantwortet sind, und nachdem weiter, falls das letztere zutrifft, die Unterscheidung zwischen einfacher Okklusion und Strangulation getroffen ist, hat die diagnostische Erwägung sich mit der Frage nach dem Sitze und der anatomischen Natur des Hindernisses zu beschäftigen.

Die Diagnose des Sitzes hat zwei verschiedene Fragen zu beantworten, einmal, in welchem Darmabschnitte findet sich der Verschuß, im Dünndarm oder im Dickdarm, und zweitens, an welcher Stelle des Abdomens ist das Hindernis zu suchen? Die letztere Frage ist nament-

			tonus.	
Puls	mender Kollaps, bei lokalen Formen und Peritonismen meist kein Kollaps. Bei diffuser Peritonitis sehr bald weich, klein, beschleunigt, unregelmäßig, oft schon vor Eintritt der Ileussympptome. Leidlich bei lokalen Formen.	Stets sehr beschleunigt. Meist schon vor der Erkrankung. Man achte auf Herzveränderungen und Nephritis (hoher Blutdruck).	Lange gut.	Bald schlecht.
Temperatursteigerung	Gewöhnliche Fieber.	Anfangs oft subnormal.	Fieberlos bis zur Sekundärperitonitis.	Meist fieberlos, anfangs mit unterm normal, später Sekundärperitonitis.
Muskelspannung	Fast regelmäßig stark ausgeprägt, bei diffusen Formen allgemein, bei lokalen lokal.	Fehlt, kann aber lokal und später auch allgemein durch die sich rasch entwickelnde Sekundärperitonitis entstehen.	Fehlend.	Fehlend, höchstens lokal durch beginnende Sekundärperitonitis.
Schmerz	Fixiert nur bei den Perforationen und lokalen Peritonitiden. Bei allgemeiner Peritonitis diffus, dabei Druckempfindlichkeit und Druckschmerz.	Kann sehr heftig und fixiert sein, fehlt in seltenen Fällen.	Kein Initialschmerz, dagegen wiederkehrende kolikartige Schmerzanfälle (peristaltischer Schmerz).	Heftig, fixiert, anhaltend, auf Druck nicht stärker werdend.
Meteorismus	Diffus hochgradig bei allgemeiner, zirkumskript und nicht stark bei lokaler Peritonitis.	Anfangs nicht vorhanden, später eventuell Blähung der infarzierten Schlinge.	Stauungsmeteorismus, nur anfangs lokal, bald diffus.	Lokal stark in der strangulierten Schlinge, später Stauungsmeteorismus oberhalb derselben.
Peristaltik	Fehlt.	Fehlt im infarzierten Stück, kann im darüber liegenden vorhanden und zwar deutlich sein.	Sehr stark bei chronischen Stenosen, angedeutet bei den akuten Abschlüssen.	Fehlt in der strangulierten Schlinge (von Wahlsches Zeichen), später angedeutet oberhalb derselben (Schlänges Zeichen).
Tumor	Bei lokaler Peritonitis oft zu fühlen.	Das infarzierte Stück ist anfangs als Tumor (kontrahiert) zu fühlen, später die geblähte Schlinge.	Oft das Hindernis palpabel.	Solider Tumor nur bei Invagination u. anfangs, solange die strangulierte Schlinge noch kontrahiert ist. Später fühlt man d. geblähte Schlinge.
Erguß im Abdomen	Meist vorhanden, Früherguß physikalisch nicht nachzuweisen.	Fehlt, solange noch keine Sekundärperitonitis vorhanden ist.	Fehlend.	In geringem Maße vorhanden, bruchwasserartig, gelegentlich hämorrhagisch.
Stuhl und Winde	Fehlen, Flatus oft noch möglich, bei septischen Formen auch Diarrhöen.	Meist blutiger Stuhl.	Fehlen, bei Gallensteinileus oft noch Winde und gelegentlich Blut.	Fehlen, selten Choléra herniaire, bei Intususzeption blutige, oft stark stinkende Entleerungen.
Erbrechen	Bald eintretend, anhaltend, Kotbrechen erst spät.	Nicht regelmäßig, dann und wann blutig.	Allmählich zunehmendes Stauungserbrechen.	Initiales reflektorisches Erbrechen. Vom späteren Stauungserbrechen öfter durch eine Pause getrennt.
Indikation	Stets stark vorhanden.	Zu Beginn oft fehlend, später vorhanden.	Je nach Sitz positiv oder negativ.	Je nach Sitz positiv oder negativ.

kommen; es werden derartige Kranke zudem, wie schon erwähnt, durch die Schmerzanfälle und sonstigen Beschwerden oft schwer nervös und Morphinisten. Bei den durch maligne Geschwülste hervorgerufenen Stenosen ist die Prognose, falls die Geschwüre nicht operabel sind, natürlich infaust.

Die Prognose des Ileus ist je nach der Form und Ursache verschieden, die des Strangulationsileus ist, falls nicht operiert wird, von seltenen Ausnahmen abgesehen, schlecht, die der einfachen gutartigen Okklusionen etwas besser, namentlich die des Gallensteinileus und die eines Teiles der Invaginationen.

Nach der Statistik sterben von den nicht operierten Ileuskranke 60—70%, von den Operierten 59%. Es haben diese Statistiken, da sie die einzelnen Fälle nur zählen, nicht nach ihrer Schwere abwägen, nur einen beschränkten Wert. Wichtiger ist die Angabe NAUNYNS, daß die Chancen einer Operation innerhalb der ersten beiden Tage die besten sind (70% gegen 40% Heilungen bei Spätoperationen). Bemerkenswert ist auch NAUNYNS Angabe, daß die Patienten eine auffallend geringe Mortalität darbieten, die einen äußeren (natürlich nicht inkarzierten) Bruch tragen. Es hängt das wohl so zusammen, daß dadurch dem Chirurgen von vornherein ein Fingerzeig für die Lokalisation gegeben ist.

Therapie. Es soll hier nur die innere Therapie und die Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriffe besprochen werden. Betreffs der Einzelheiten des chirurgischen Eingriffs, ob Radikaloperation angezeigt ist, ob Enterostomose oder Anlegung eines Anus praeternaturalis sich empfehlen, sei auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen.

Die innere Therapie der Darmverengung ist eine symptomatische und hat zwei Aufgaben, den Stuhl und die Diät zu regeln.

Eine Obstipation darf nicht geduldet werden. Am besten bekämpft man dieselbe durch Einläufe, und zwar sowohl von Wasser als auch von Sesamöl. Außerdem kann man namentlich bei Verengungen des Dünndarmes Abführmittel, und zwar sowohl Ricinus als vorzugsweise die Salina mit Nutzen brauchen lassen. Ist sehr lebhaft Peristaltik und Darmsteifung vorhanden, so wird man oft auch von Opium und Belladonna bzw. Präparaten wie Papaverin oder Eumydrin Erfolge sehen. Man kann in solchen Fällen übrigens ganz gut diese Mittel und Abführmittel nebeneinander anwenden, das Opium wird dann die übermäßige Peristaltik regeln und einschränken, ohne die Wirkung der Abführmittel aufzugeben; von den Salinis kann man sich versprechen, daß sie doch vielleicht durch Transsudation von der Darmwand aus den Inhalt dünnflüssiger machen. Jedenfalls kontraindizieren sich Opium und die Abführmittel nicht (vgl. unten). Die Diät muß derartig ausgewählt sein, daß gröbere Ingesta nicht in den Magen gelangen, es muß sehr sorgfältig gekaut und langsam gegessen werden. Bei schwerer Darmstenose muß die Nahrung breiig oder flüssig sein. Bei den Kolikanfällen ist die Nahrung zeitweise am besten ganz auszusetzen, außerdem Morphinum subkutan anzuwenden. Sehr angenehm sind gewöhnlich dem Kranken im Kolikanfalle warme, lokale Applikationen auf den Leib oder auch ein heißes Bad.

Die definitive Beseitigung einer organisch bedingten, chronischen Darmverengung ist dagegen nur auf chirurgischem Wege möglich. Die bösartigen Geschwülste soll man, falls sie noch operierbar sind, möglichst bald dem Chirurgen überweisen. Für die durch an sich gutartige Prozesse bedingten Stenosen wird man von Fall zu Fall entscheiden, um den günstigsten Moment zu einer Operation abzapassen; jedenfalls ist Zuzwarten erlaubt, bis der Allgemeinzustand der Kranken so erscheint, daß man die Operation wagen kann. Narben in der Darmwand, Kompression

des Darmes durch außerhalb desselben gelegene Tumoren werden in der Regel der chirurgischen Therapie zugänglich sein. Für die durch peritoneale Verwachsungen bedingten Darmengen wird entscheidend sein, ob die Beschwerden der Patienten unerträglich sind oder nicht. Ein chirurgischer Eingriff kann zwar dauernd helfen, sehr häufig bilden sich aber nach einiger Zeit neue Verwachsungen, und das Bild ist das alte oder ein schlimmeres (vgl. auch Peritonitis chron. adhaesiva).

Die interne Therapie des mechanischen Ileus hat einmal die Aufgabe, den Darm zu entlasten und eine zu starke krampfartige Peristaltik zu regeln, sowie die subjektiven Beschwerden der Kranken zu erleichtern. Es unterliegt keinem Zweifel, daß damit nicht nur symptomatische Indikationen erfüllt werden, sondern daß durch die beiden ersten Faktoren in geeigneten Fällen eine direkt heilende Wirkung ausgeübt wird, indem Okklusionen einer nicht absoluten Stenose oder Gallensteinileus beseitigt oder Invaginationen, ja sogar auch leichtere Inkarzerationen und Achsendrehungen rückgängig werden können.

Zunächst ist die Nahrungszufuhr per os wenigstens bei den akuten Formen vollständig zu verbieten. Gewöhnlich sind die Kranken ja auch völlig appetitlos oder erbrechen zugeführte Nahrung sofort wieder. Nur der quälende Durst der Kranken muß bekämpft werden. Am besten ist Eis in kleinen Stücken im Munde zergehen zu lassen oder Ausspülungen des Mundes mit kaltem oder mit recht heißem Tee vorzunehmen, auch kleine Warmwasserklistiere sind geeignet. Für kollabierte Kranke ist die subkutane Infusion RINGERScher Lösung zu empfehlen. Man muß bei länger dauernden Fällen für die Ernährung sorgen, so kann das entweder durch Nährklistiere geschehen, oder man wird per os Amylumpräparate, z. B. Kindermehle in geringer Menge geben.

Den Darm entlastet man vom Rectum aus durch große, warme Wasserklistiere (1—2 l), oder warme Ölklistiere ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ l). Man soll die Flüssigkeit unter geringem Druck (20—30 cm) ganz langsam in $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde durch ein hoch hinaufgeführtes Darmrohr einfließen lassen. Die Eingießungen können, falls die Flüssigkeit rasch abläuft, wiederholt werden. Luft- oder Kohlensäureeinblasungen werden von manchen Seiten statt der Klistiere empfohlen. Dagegen sind Abführmittel bei ausgesprochenem Ileus streng kontraindiziert. Vom Magen aus entlastet man den Darm durch Magenausspülungen, die von KUSSMAUL zuerst in die Therapie des Ileus eingeführt sind. Gewöhnlich stürzt, ohne daß man überhaupt Wasser einzuführen braucht, der fäkulente Inhalt in großen Mengen durch die Sonde heraus, oft bekommt man einen solchen durch die Sonde bereits, ehe das Erbrechen fäkulent geworden ist. Die Magenausheberung muß in Pausen von 2—3 Stunden wiederholt werden, da in dieser Zeit der Magen wieder voll läuft, und zwar sowohl durch Überlaufen von Dünndarminhalt als durch eigene Sekretion und Transsudation. Die durch die Magenausheberungen gesetzte Entlastung ist eine sehr erhebliche und durch Messung des Leibesumfanges gewöhnlich nachzuweisen. Direkt heilend wirken die Magenausspülungen, im Verein mit einer zweckmäßigen Lagerung — Knieellenbogenlage —, in manchen Fällen von gastro-mesenterialem Abschluß.

Endlich kann man den Darm durch die namentlich von CURSCHMANN geübte Punktion der Darmschlingen vom Meteorismus entlasten. Doch sind diese als gefährlich besser zu unterlassen und höchstens erst angezeigt, wenn die Möglichkeit einer Laparotomie ausgeschlossen ist, also in verlorenen Fällen zur Erleichterung von Beschwerden.

Die Beruhigung einer sehr erregten Peristaltik kann man durch die Opiate erreichen, die aber nicht in großen Dosen gegeben werden sollen.

Durchfallkranken den Transport nicht vertragen und deswegen, sowie wegen der Notwendigkeit einer diätetischen Küche mußten besondere Abteilungen und Krankenzublen für Durchfallkranke dicht hinter der Front und im Etappengebiet eingerichtet werden.

Abgesehen aber von diesen gehäuft auftretenden Diarrhöen hat sich während des Feldzuges herausgestellt, daß eine Reihe von Menschen die vielfachen Schädigungen (körperliche Strapazen, Erkältungen, unregelmäßige Mahlzeiten, ungewohnte Kost) nicht ertrugen, sondern immer wieder Diarrhöen bekamen, die bei Lazarettpflege zwar bald beseitigt wurden, aber im Frontdienst stets rezidierten. Es handelt sich dabei um minderwertige Konstitutionen, die am besten als funktionelle Magen- und Darmschwächen bezeichnet werden, dahin gehören die Menschen mit Achylien, mit Enteroptosen und Gärungsdyspepsien aber auch wohl eine Reihe rein nervöser psychogener Störungen. Die Erfahrung hat ergeben, daß solche Leute im Heimatgebiet und in der Etappe, wo sie die Möglichkeit haben, sich eine für sie passende Diät zu verschaffen, leistungsfähig sind, dagegen sind sie nicht für die Front geeignet.

Andererseits haben aber auch viele Menschen, die früher Darmbeschwerden hatten, sie im Feld verloren. Das gilt namentlich von Kranken mit Obstipationen und auch von Kranken mit nervösen psychogenen Störungen. Augenscheinlich hat auf diese die veränderte Lebensweise und die psychische Ablenkung gut gewirkt.

Außer den erwähnten sah man besonders bei den älteren Jahrgängen der Mannschaften gelegentlich wohl fast alle bekannten Darmleiden. Die organischen insbesondere die Geschwüre und die Neubildungen boten in ihrem Verlauf nichts vom Bekannten Abweichendes. Schwierig und nur unter genauer Prüfung der Verhältnisse des einzelnen Falles zu entscheiden war bei diesen die Frage nach der Kriegsdienstbeschädigung, die für im Feldzug erst entstandene Leiden meist zugebilligt wird, dagegen nicht immer bei Verschlimmerungen, wenn der Nachweis besonderer Ursachen dafür nicht geführt werden kann.

Eine kurze Besprechung verdienen endlich die Fälle von Appendicitis, die im Feldzug häufig waren. Für die Operationen der akuten Appendicitiden gelten dieselben Indikationen wie im Frieden, vorausgesetzt, daß die Operation wegen der äußeren Verhältnisse möglich ist und ein geschulter Chirurg vorhanden ist, anderenfalls wird man eher einmal konservativ behandeln, besonders dann, wenn Transportschädigungen nicht zu vermeiden sind. Intervalloperationen sollten aber im Felde besser nicht gemacht werden, da sie nicht dringlich sind und die Wiedererlangung der Felddienstfähigkeit nicht einmal garantiert werden kann. Nach meiner Erfahrung sind derartige Operationen häufiger ausgeführt worden als notwendig für den militärischen Zweck gewesen wäre.

Relativ zahlreich waren wenigstens im Osten die Erkrankungen an Würmern. Trichinosen wurden besonders in Polen mehrfach beobachtet. Sie traten meist als hoch fieberhafte Erkrankungen ohne besonderes Hervortreten der Magen-Darmerscheinungen auf. Da außerdem nicht selten fleckfieberähnliche Ausschläge dabei beobachtet wurden, ist die Trichinose wiederholt für Fleckfieber gehalten worden, obwohl der leicht zu führende Nachweis der Eosinophilie die Diagnose sofort hätte auf den richtigen Weg leiten sollen. In den Ostseeprovinzen wurden auch Fälle von Botriocephalusinfektionen beobachtet, die günstig verliefen. Auffallend häufig wurde Trichocephalus dispar gefunden. Eine Reihe von Untersuchungen ergab, daß Wurminfektionen und zwar besonders die mit Trichocephalus im Laufe des Feldzuges bei den Truppen anstiegen. (bis zu 50%). Verschiedene Autoren wollen bei Infektionen mit Trichocephalus

pseudoappendicitische Krankheitsbilder beobachtet haben und außerdem waren Anämien bei Trichocephalusträgern häufig. Die Meinung, daß der Trichocephalus häufig okkulte Blutungen verursachte, ist dagegen durch Nachuntersuchungen nicht bestätigt worden. Einige Fälle von *Taenia solium* wurden gleichfalls im Osten konstatiert, ein bei der Häufigkeit finniger Schweine in Rußland nicht wunderbares Vorkommen.

2. In der Heimat.

In der Heimat handelt es sich ausschließlich um die Wirkung der Kriegskost. Sie ist im allgemeinen eiweiß- und fettärmer, dagegen kohlenhydratreicher als die gewohnte gewesen, vielfach auch ärmer an Würzstoffen und reicher an grober Zellulose. Die Folge war, daß habituelle Obstipationen meist günstig beeinflußt wurden, aber auch viel überlästige Blähungen geklagt wurde. Auffallend häufig wurden Achylien und die dadurch bedingten Darmstörungen beobachtet. Auch Menschen, die keine Beschwerden äußerten, zeigten bei einer sich wahllos auf alle unsere poliklinischen Kranken erstreckenden Prüfung in auffallend hohem Prozentsatz Achylien, wenigstens bei der ärmeren städtischen Bevölkerung, während bei Leuten, die reichlicher animalische Kost sich verschaffen konnten (Gastwirten usw.), dies nicht im gleichen Maße der Fall war. Eine blande, nach der vegetarischen Seite gehende Kost scheint also zu einer weniger intensiven Abscheidung von Salzsäure zu disponieren.

Literatur.

- Nothnagel**, *Spezielle Pathologie und Therapie*, Bd. XVII, 1, 2; *Die Erkrankungen des Darmes*, Wien 1895.
Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der gesamten Therapie*.
Ebstein-Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin*, Bd. II; **Příbram**, *Krankheiten des Darmes*.
v. Bergmann, **v. Bruns** und **v. Mikulicz**, *Handbuch der praktischen Chirurgie*, Bd. III, 1; **Schlange**, **v. Mikulicz** und **Kausch**, *Erkrankungen des Darmes*.
Trousseau, *Medizinische Klinik Würzburg*, Bd. III, 1868.
v. Ziemssen, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie*, Bd. VII (v. **Leube**, **Leichtenstern**, **Heller**), Leipzig 1878.
v. Mikulicz, *Therapie der Gegenwart*, 1900, 10; *Über Ileus*.
Naunyn, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie*, Bd. I, 1; *Über Ileus*.
Wilms, *Ileus in Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke*, Bd. XLVI.
Boas, *Diagnose und Therapie der Darmkrankheiten*, Leipzig 1912.
Rosenheim, *Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates*, Bd. II.
A. Schmidt, *Klinik der Darmkrankheiten*, Wiesbaden 1912.
Löbker und **Bruns**, *Über das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt*, Bd. XXIII.
Böttner, *Über den Einfluß der Kriegskost auf die Salzsäuresekretion bei Magengesunden. Mediz. Klinik* 1917. N. 15.

— sog. Cytodiagnostik. — Sie ist auch für den Ascites brauchbar. Es bedeutet im allgemeinen das Vorwiegen der Leukocyten einen akuten, das Vorwiegen der Lymphocyten einen chronischen, am häufigsten wohl tuberkulösen Prozeß. Bei tuberkulösem oder carcinomatösem Ursprunge sind die Ergüsse oft hämorrhagisch.

Die erwähnte Beimengung von Chylus verleiht der Flüssigkeit ein milchiges Aussehen, chylöser Ascites. Ähnlich kann dieselbe aussehen, wenn sie reichlich fettig degenerierte Zellen enthält, wie bei bösartigen Geschwülsten des Peritoneum, adipöser Ascites. Mikroskopisch sind beide Formen leicht zu trennen, da der chylöse Ascites das Fett frei und sehr feinkörnig enthält, dagegen keine oder nur wenige fettig degenerierte Zellen führt.

Klinische Symptome. Ascites ist erst nachzuweisen, wenn er über 1—1½ Liter beträgt. Untersuchung in Knieellenbogenlage läßt mitunter kleine Mengen frühzeitig entdecken. Bei der Perkussion eines geringen Ascites darf man das Plessimeter oder den Finger nicht stark eindrücken, da man sonst die Flüssigkeit wegdrückt und Darmschall statt Dämpfung bekommt. Ist erst mehr Flüssigkeit angesammelt, so charakterisiert sie sich physikalisch als Flüssigkeit durch die Fluktuation, als freier Erguß durch die Form der Dämpfung, die dem Flüssigkeitsspiegel entspricht und bei liegender Stellung eine nach der Brust zu konkave Begrenzung hat. Ferner sammelt sie sich bei Lagewechsel stets in den abhängigen Partien. Mitunter gelingt es bei Männern dadurch, daß man mit dem Finger in den Leistenkanal eingeht, schon bei sehr geringen Mengen von Ascites das Gefühl der Fluktuation zu erhalten. Gewöhnlich genügen diese Merkmale, um den Ascites von eingeschlossenen Flüssigkeiten abzugrenzen. Ovarialcysten, die auch Lagewechsel zeigen können, geben eine nach oben konvexe Dämpfung. Hydronephrosen sind meist einseitig stärker entwickelt und machen beim Aufrichten keine Dämpfung unterhalb des Nabels. Ein Pseudoascites kann endlich durch starke Füllung der Därme mit dünnflüssigem Inhalt vorgetäuscht werden. Da derartig gefüllte Därme bei Lagewechsel gleichfalls in die abhängigen Teile des Leibes sinken, so kann dadurch der Eindruck einer frei beweglichen Flüssigkeit hervorgerufen werden. Da Därme mit flüssigem Inhalt meist auch Darmgase enthalten, so entstehen bei Lagewechsel und bei der Palpation aber Plätschergeräusche, deren Nachweis vor einer Verwechslung mit freiem Ascites schützt.

Nur bei sehr stark entwickeltem Ascites kann die Unterscheidung schwer sein. Es wird dann der Leib stark aufgetrieben, fast völlig gedämpft, die Haut glänzt, ist öfter auch selbst ödematös, der Nabel kann blasig vorgetrieben werden; durch Hochdrängung des Zwerchfelles kann Atemnot eintreten, oder, wenn dieselbe schon wegen der Grundkrankheit besteht, vermehrt werden. In solchen Fällen muß die Flüssigkeit abgelassen werden, um eine bestimmte Diagnose zu ermöglichen.

Ob ein Ascites durch ein Pfortaderstromhindernis bedingt ist oder nicht, läßt sich oft dadurch unterscheiden, daß man beachtet, ob Ödeme der Unterextremitäten der Entwicklung des Ascites vorhergegangen sind oder nicht. Bei manchen Herzkrankheiten kann sich übrigens lange Zeit gleichfalls nur Ascites als Ausdruck der Stauung finden. Mitunter ist bei Pfortaderstauungen ein typisches Caput Medusae vorhanden, das die Diagnose sichert. Ein binnen kurzer Zeit (in wenigen Tagen) entstehender Ascites kommt fast ausschließlich bei Pfortaderthrombose vor.

Die Therapie des Ascites fällt im allgemeinen mit der Therapie des Grundleidens zusammen. Läßt sich der Ascites durch diese nicht be-

seitigen und wird er durch seine Größe lästig, so punktiert man. Die Technik der Punktion siehe unter Kapitel Technik.

2. Die Entzündung des Peritoneum.

Eine Entzündung des Peritoneum kann sowohl durch nicht infektiöse, rein mechanische oder chemische Reize, als auch durch eine Infektion mit Mikroorganismen hervorgerufen werden.

Rein mechanische Reize führen zu einer wirklichen Entzündung und zwar stets zu einer plastischen, adhäsiven, wie namentlich WIELAND durch aseptische Implantation wassergefüllter Fischblasen gezeigt hat. Chemische Reize rufen entweder gleichfalls ein plastisches oder auch ein seröses, flüssiges Exsudat hervor. Es kommen solche rein chemischen Reizungen des Peritoneum bei Zerfalls- oder entzündlichen Vorgängen in benachbarten Regionen in Betracht, z. B. Stieltorsionen von Geschwülsten oder durch Bakteriengifte, ohne daß die Bakterien selbst das Peritoneum erreichen (TAVEL, LANZ), ferner vielleicht bei Nephritis und natürlich auch bei operativen Maßnahmen oder durch Medikamente, die vom Uterus aus durch die Tube eindringen.

Die Mehrzahl der Peritonitiden ist aber infektiöser Art. Es ist die Empfänglichkeit des Peritoneum für eine Infektion nicht, wie man früher meinte, eine besonders große, im Gegenteil, das Peritoneum kann durch seine Resorptionskraft eingedrungene Bakterien entfernen. Es hat auch das Peritonealsekret wahrscheinlich selbst bakterizide Eigenschaften. Diese letzteren sind allerdings nicht allen Bakterien gegenüber gleich entwickelt und namentlich gegenüber dem eigentlichen Eitererreger nur gering.

Das Haften einer Infektion am Peritoneum muß demnach von besonderen Umständen abhängen. Nach langem Streit der Meinungen kann in dieser Richtung jetzt als gesichert gelten: 1. daß Bakterien allein eine Peritonitis erzeugen können, wenn sie in sehr großer Menge eindringen oder besonders virulent sind, 2. daß das gleiche der Fall ist, wenn eingedrungene Mikroorganismen innerhalb des Peritoneum einen ihnen zusagenden Nährboden finden, in dem sie sich entwickeln können, z. B. wenn die Resorption gestört ist, und Flüssigkeit stagniert, oder wenn ein mit Bakterien infizierter fester Nährboden, z. B. Darminhalt, ins Peritoneum eingebracht war; 3. wenn das Peritoneum verletzt ist; v. MIKULICZ, der für diese Stellen, an denen das Peritoneum lädiert ist oder völlig fehlt, den Ausdruck *tot e Räume* eingeführt hat, meint, daß das dort gelieferte Sekret ein einfaches Wundsekret sei, welches im Gegensatz zum Peritonealsekret einen guten Nährboden darstelle; 4. endlich wenn ein entzündlicher Prozeß von der Nachbarschaft aus auf das Peritoneum übergreift.

Die Ausbreitung der Entzündung im Peritoneum ist bis zu einem gewissen Grade von den anatomischen Verhältnissen abhängig. Es bildet zwar der peritoneale Sack einen zusammenhängenden Hohlraum, aber einzelne Teile sind doch verhältnismäßig von den übrigen abgetrennt und kommunizieren nur an bestimmten Stellen. Durch die in der Bauchhöhle liegenden Organe werden nämlich diaphragmaähnliche Barrieren gebildet. Daher ist es erklärlich, daß die Entzündung zwischen Leber und Zwerchfell, die subphrenische, oft lokal bleibt, ebenso beschränkt sich die Pelveoperitonitis häufig auf das Becken. Schon weniger häufig bleiben die Entzündungen der Cöcalgegend lokal.

Die Entzündung wird aber eine — wie man sagt — allgemeine, wenn der größte der Bauchräume, der, welcher den Dünndarm enthält, befallen wird. Man hat sich früher vorgestellt, daß der Prozeß — abgesehen von den Perforativperitonitiden direkt in diesen Raum hinein — in folgender Weise verlief: Ein primärer lokaler Entzündungsherd würde gewöhnlich durch schützende Verwachsungen abgegrenzt, und wenn diese nicht Stand hielten, so würden an der Grenze immer wieder neue gebildet (*progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis*), bis die *Radix mesenterii* erreicht sei, und nun der Prozeß rasch ein diffuser würde. Wir wissen jetzt, daß der Hergang oft ein anderer ist. Auch bei einer primär-lokalen Peri-

enteriolum. Sie wechselt in ihrer Länge ziemlich erheblich (bei Männern ist sie durchschnittlich 9, bei Frauen 8 cm lang, MÜLLER-Jena). Sie hat schon normalerweise einen etwas gekrümmten Verlauf. Sie ist in ihrem Ursprung aus dem Cöcum und in ihrer Lage recht unbeständig. Meist entspringt sie von der hinteren inneren Wand des Cöcum und hängt frei in die Bauchhöhle hinein. Wenn man den Nabel mit der Spina anter. super. dextr. durch eine Linie verbindet, so soll ein Punkt dieser Linie 6 cm über der Spina dem Orte des gewöhnlichen Ursprunges des Wurmfortsatzes entsprechen: MAC BURNEYS Punkt. In anderen Fällen kann aber die Appendix, sei es allein, sei es mit dem Cöcum zusammen, verlagert sein, z. B. nach oben umgeschlagen bis an die Gallenblase reichen, am Nabel liegen, einmal ist sie sogar mit dem Cöcum an der Milz gefunden (LENNANDER).

Ihre Struktur gleicht der des Cöcum, von dem sie durch die GERLACHSche Klappe bis zu einem gewissen Grade abgeschlossen ist. Ihr Lumen ist normalerweise durch vorspringende Falten der Schleimhaut ein sternförmiges. Nach dem Ende des Processus zu nehmen die Falten an Zahl ab, so daß das Lumen aus der Sternform in eine X, dann in eine Y-Figur und endlich nahe der Spitze in einen einfachen Spalt übergeht. Bemerkenswert ist ihr außerordentlicher Reichtum an Drüsen und in der Submucosa liegenden Follikeln, die dichtgedrängt nebeneinander stehen. Man hat bei Entzündungen des Organs daher direkt von einer Angina der Appendix gesprochen.

In einer Reihe von Fällen obliteriert der Wurmfortsatz, namentlich im höheren Lebensalter. RIBBERT und ZUCKERKANDL haben angenommen, daß dies ein physiologischer Vorgang sei, indem nach dem 30. Jahre die Follikel sich verkleinern und auseinanderücken. Es würde sich also um eine Involution, nicht um entzündliche Vorgänge handeln. Dieser Auffassung ist aber auf das bestimmteste von MÜLLER-Jena widersprochen worden, und ASCHOFF hat neuerdings MÜLLERS Anschauung bestätigt. ASCHOFF hat sogar in höherem Alter nur wenig normale Wurmfortsätze gefunden. Das beweist nicht nur die große Häufigkeit der Entzündungen, sondern auch, daß die meisten derselben spontan heilen.

Ätiologie. In der Enge des Organes (4—6 mm Durchmesser), in seiner Neigung zu Krümmungen, in der Faltenbildung, und endlich in den häufigen Lageanomalien sind nun augenscheinlich prädisponierende Momente für die Entwicklung von Entzündungen gegeben, denn es kann leicht zur Sekretstauung kommen, die für die Ansiedlung von Infektionserregern förderlich ist. Es können die letzteren, wie die bakteriologischen Untersuchungen gelehrt haben, verschiedener Art sein, am häufigsten sind Eiterkokken und *Bacterium coli*. Die Erkrankung ist also wohl kaum eine streng spezifische, doch glaubt ASCHOFF, dem wir ausgedehnte Untersuchungen über die pathologische Anatomie verdanken, daß meist ein zu den Streptokokken gehöriger *Diplococcus* als Erreger anzusprechen sei. Bemerkt mag werden, daß öfter eine Appendicitis im Gefolge einer Angina beobachtet ist, aber dieser Zusammenhang ist durchaus kein regelmäßiger. Die Frage, ob die Infektionserreger durch die Blutbahn in die Appendix gelangen, oder ob sie mit dem Darminhalt eingeschleppt werden, ist strittig. KRETZ hat die erstere Auffassung vertreten, während ASCHOFF stets nur enterogene Infektionen konstatieren konnte.

Es handelt sich jedenfalls um meist primäre Entzündungen des Wurmfortsatzes, in selteneren Fällen mag die Entzündung hingegen eine sekundäre sein und von den Erkrankungen des Cöcums oder benachbarter Organe, wie der Eierstöcke übergreifen. Zu vielen Diskussionen hat die Rolle der Fremdkörper im Wurmfortsatze Veranlassung gegeben. Man glaubte früher, daß diese Fremdkörper zufällig in die Appendix geraten und Kirschkerne oder ähnliche Dinge seien. In vereinzelten Fällen kommt das tatsächlich vor, meist aber handelt es sich um Kotsteine, die autochthon im Wurmfortsatz dadurch entstehen, daß sich um Kotpartikel Schichten allmählich fest gewordenen Sekretes gelagert haben.

Man glaubte nun früher, daß namentlich die härteren Fremdkörper, die in der Tat Kirschkernen sehr ähnlich sehen, durch Druckwirkung Nekrosen machen können, aber schon v. BRUNN wies darauf hin, daß die Kotsteine nicht so sehr wegen des mechanischen Druckes gefährlich seien.

sondern weil sie konzentrierte Anhäufungen von Bakterien darstellten. Neuerdings konstantierte ASCHOFF, daß öfter sowohl unmittelbar hinter, wie vor dem Kotstein sich frische entzündliche Veränderungen fanden, während die dem Stein anliegende Schleimhaut intakt war, es scheint daher weniger die Druckwirkung als die durch den Stein bedingte Sekretstauung das die Entzündung erregende Moment zu sein. Einige Male wurden bei Frühoperationen lebhaft sich bewegende Oxyuren und Trichocephalen in der frisch entzündeten Appendix gefunden, die vielleicht als Erreger der Entzündung angesprochen werden könnten. In jüngster Zeit ist auf Grund umfassender Untersuchungen RHEINDORF für ursächliche Beziehungen zwischen der Helminthiasis und der Appendicitis eingetreten.

Diese drei Prozesse, primär infektiöse, sekundär, vom Cöcum oder anderen Organen übergreifende und endlich die durch die Fremdkörper bedingten Entzündungen können nun entweder für sich allein den akuten Anfall der Perityphlitis auslösen, oder aber es verursacht ein unbedeutendes Trauma, z. B. ein Sprung, ein ungeschicktes Auftreten eine akute Verschlimmerung der vorher symptomlos sich abspielenden Prozesse, vielleicht manchmal auf dem Wege, daß eine Blutung im entzündeten Gewebe erfolgt.

Die Entzündungen des Wurmfortsatzes sind am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Jahre, später werden sie, soweit es sich nicht um Rezidive handelt, seltener. Das männliche Geschlecht ist etwas stärker disponiert als das weibliche (54% Männer, 46% Frauen).

Pathologische Anatomie. Es sollen zunächst die Entzündungen an der Appendix selbst besprochen werden. Dieselben können von den leichtesten bis zu den schwersten Formen auftreten. ASCHOFF hat festgestellt, daß die primäre Erkrankung nicht etwa eine oberflächliche katarhalische ist, sondern daß es in der Tiefe der Buchten zwischen den Falten zu einem oder mehreren Primärinfekten kommt, die von einer kleinen Schleimhautläsion aus zu einer keilförmig sich ausbreitenden Phlegmone der Wand führen, so daß die Schleimhautläsion die Spitze des Keils bildet.

Die Phlegmone kann zu einem intramuralen Abszeß werden, der dann nach innen und außen durchbricht und zu sog. miliaren Perforationen führt. In den schwereren Fällen kommt es zu ausgedehnterem geschwürigen Zerfall der Schleimhaut, der gleichfalls in die Tiefe greift und größere geschwürige Perforationen zur Folge haben kann, in den schwersten Fällen endlich tritt eine akute Wandnekrose auf, die außer durch besonders bösartige Entzündungen, wohl namentlich durch thrombotische und entzündliche Vorgänge in den Gefäßen bedingt wird, die zu Zirkulationsstörungen führen. Entzündliche Veränderungen an den Gefäßen sind jedenfalls nach den neueren Untersuchungen häufig. Die Wandnekrose verwandelt die Wand in eine leicht zerreißliche, zundrige Masse, die durch den Inhaltsdruck gesprengt wird und zu den gefürchteten, häufig über einem Kotstein gelegenen, breiten Perforationen führt.

ASCHOFF gibt in Anlehnung an SPRENGEL danach folgende zweckmäßige Einteilung.

- I. Appendicitis non complicata s. simplex ohne oder mit nur geringer peritonealer Reizung.
 1. Appendicitis phlegmonosa simplex. — Primärinfekt — 1. Initialstadium.
 2. Appendicitis phlegmonosa ulcerosa — oberflächliche Schleimhautgeschwüre — 2. Vorgeschrittenes unkompliziertes Stadium.
 - II. Appendicitis complicata s. destructiva — mit peritonealer Reizung.
 1. Incipiens.
 - a) Append. phlegmonosa gravis — miliare Perforation
 - b) Append. ulcerosa — tiefere Wandgeschwüre, beginnende Wandnekrosen
3. Stadium der beginnenden Komplikation.

musculaire DIEULAFOY's). Es bleibt bei der Atmung die rechte Unterbauchseite zurück, und der Atmungstypus nähert sich dem costalen. Mitunter läßt sich auch der Bauchdeckenreflex rechts unten nicht auslösen. Außerdem bestehen Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Störungen der Darmtätigkeit (Durchfall oder Verstopfung). Die Zunge ist meist stark belegt, in schweren Fällen auffallend trocken. Oft kommt es zur Ausbildung eines mäßigen, meist lokalen Meteorismus, es besteht Fieber etwa von 38—40°. Auffallend ist manchmal, daß der rechte Oberschenkel wie bei einer Psoaskontraktur gebeugt gehalten wird. Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten des Pulses. Er entspricht, solange die Peritonitis eine lokale ist, etwa der Fieberhöhe und geht in der Frequenz nicht über etwa 90—100 hinauf, bleibt namentlich auch regelmäßig.

Es liegt auf der Hand, daß die Unterschiede dieses Krankheitsbildes von dem der allgemeinen Peritonitis nur graduelle sind, und tatsächlich geht eine solche peritoneale Reizung häufig genug direkt in eine echte diffuse Peritonitis über, als deren Zeichen dann zuerst die stärkere Frequenz und Unregelmäßigkeit des Pulses sich bemerklich machen.

Als diagnostisch außerordentlich wichtig erweist sich für diese Frage das Verhalten der Leberdämpfung. Verschwindet diese oder verkleinert sie sich von links nach rechts hinüber fortschreitend, so darf man annehmen, daß eine diffuse Peritonitis vorliegt (vgl. unter allgemeine Peritonitis).

Bleibt die Peritonitis dagegen eine lokale, so klingen diese akuten Reizerscheinungen rasch (binnen 24—28 Stunden) ab, die Beschwerden und der Befund lokalisieren sich, und die Erkrankung tritt in das Stadium des Ileocöcaltumors ein.

Andererseits kommen aber auch ebenso oft Krankheitsbilder bei normaler Lage der Appendix vor, bei denen die oben geschilderten, anfänglichen, allgemein peritonealen Symptome völlig fehlen, und sich die Erkrankung auf eine Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend oder mehr minder ausgesprochene Muskelspannung beschränkt. Spontaner Schmerz kann vorhandensein, aber auch fehlen, die Temperatur kann normal bleiben, meist ist sie gesteigert. Die Pulsfrequenz ist je nach der Schwere des Prozesses bald wenig erhöht, bald stärker gesteigert. Appetitlosigkeit, Übelkeit sind meist ausgeprägt, zum Erbrechen kommt es entweder gar nicht, oder dasselbe tritt nur einmal anfänglich auf und wiederholt sich nicht. Es ist möglich, daß diese Formen primäre Erkrankungen eines noch nicht durch Adhäsionen gedeckten Prozesses darstellen, sie können jedenfalls rasch abklingen, so daß die Diagnose zweifelhaft bleibt.

LENNANDER meint, daß bei diesen rasch vorübergehenden Anfällen der Peritonealüberzug nicht beteiligt sei, sondern daß eine Lymphangitis bzw. Lymphadenitis im Mesocolon der Grund der beobachteten Symptome sei. Er glaubt auch, daß häufig die spätere Infektion des Peritoneum erst durch Vermittlung dieser infektiösen Lymphangitis zustande käme.

In zwei Fällen meiner Beobachtung war Druckschmerz und einmal auch deutliche Muskelspannung etwas rechts und oberhalb des Nabels vorhanden bei ruhigem Puls und mäßigem Fieber. Beide Kranken hatten wiederholt Erbrechen. Die Operation ergab beide Male eine akut entzündete Drüse im Mesenterium des Colon ascendens. In einem Falle waren einige Wochen vorher heftige Diarrhöen vorausgegangen, im anderen Obstipation.

Man kann im allgemeinen wohl annehmen, daß die Formen mit stärkerer anfänglicher peritonealer Reizung schweren, destruierenden und perforierenden Appendicitiden entsprechen, aber leider können auch die scheinbar zunächst ganz harmlos aussehenden Formen ohne oder mit nur geringer anfänglicher peritonealer Reizung oft schon einer dicht

Für die **Diagnose** der akuten Appendicitis ist zunächst die Aufnahme einer genauen Anamnese wichtig. Sie hat zu berücksichtigen, ob schon Anfälle vorausgegangen sind oder wenigstens unbestimmte Beschwerden in der Ileocöcalgegend bestanden. Ferner ist den subjektiven Beschwerden, und zwar auch den selteneren, z. B. Schmerz beim Wasserlassen, gebührende Achtung zu schenken, es ist der Beginn der Erkrankung genau festzustellen, zu fragen, ob und wie oft erbrochen ist usw.

Der objektive Befund läßt zwar im Stadium des schon entwickelten Tumor die Diagnose leicht und sicher stellen. Weniger leicht ist schon die Entscheidung, ob die Entzündung eine einfache oder eitrige ist, oder ob eine Perforation vorliegt, ja, man kann sagen, daß sie häufig unmöglich ist. Außer der größeren oder geringeren Schwere des gesamten Krankheitsbildes gibt die Blutuntersuchung einen brauchbaren Hinweis, wie CURSCHMANN gelehrt hat.

Eine erhebliche Leukocytose (über 20000) spricht, wenn man sonstige Herde ausschließen kann, für das Bestehen einer Eiterung, namentlich dann, wenn sie konstant gefunden wird, oder wenn die Leukocytenzahlen von Tag zu Tag zunehmen. Die Bedeutung dieses CURSCHMANNschen Zeichens ist neuerdings vielfach diskutiert worden. Nach den letzten Publikationen (SONNENBURG) ist die Leukocytose mehr Ausdruck der Infektion überhaupt als einer Eiterung und deswegen auch namentlich in den Frühstadien prognostisch brauchbar. Hohe Leukocytenwerte bedeuten dabei schwere Infektion, aber erhaltene Resistenzfähigkeit des Organismus. Abnorm tiefe Leukocytenwerte bedeuten schwerste Infektion mit ungünstiger Prognose.

Die Versuche, andere diagnostische Merkmale für die spezielle Diagnose „Eiterung“ noch heranzuziehen, z. B. die sog. DIEULAFOYSche Schmerztrias (Haupthyperästhesie, reflektorische Muskelspannung und Empfindlichkeit des MACBURNEYSchen Punktes), sind unsicher.

Es mag aber über die Störungen der Sensibilität hier einiges gesagt werden. Es finden sich bei Perityphlitis sowohl Hauthyperästhesien als auch Hauthypästhesien im Sinne der HEADSchen Zonen (10.—12. Dorsalsegment). Die Zonen sind oft nicht scharf begrenzt, hin und wieder ist eine Dreiecksform (mit der Basis gegen die Mittellinie, unterer Schenkel entsprechend dem POUPARTSchen Bande) gefunden worden. Plötzliches Verschwinden einer Hyperästhesie bei anhaltendem schweren Allgemeinzustand soll einen Schluß auf Gangrän zulassen. Doch sind, wie bemerkt, die Meinungen hierüber noch widersprechend, da andererseits auch angegeben wird, daß sich Hyperästhesien gerade bei eitrigen Formen nicht finden.

Über die Bedeutung der Empfindlichkeit des MACBURNEYSchen Punktes sind die Ansichten etwas geteilt. Nach den LENNANDERSchen Feststellungen soll die Appendix selbst ebensowenig wie andere Darmteile schmerzempfindlich sein; ob das für den akut entzündeten Wurmfortsatz richtig ist, erscheint mir immerhin fraglich. Wäre es aber so, so müßte man die Druckempfindlichkeit durch die Beteiligung des Parietalperitoneums erklären oder wie neuerdings behauptet wird, durch eine besondere Empfindlichkeit des sympathischen Plexus ileo-colicus, die durch die Entzündung der benachbarten Appendix hervorgerufen sein kann. Eine Druckempfindlichkeit der sympathischen Nerven an dieser Stelle findet sich aber auch vielleicht bei allgemeinen Neurosen. So wird der bekannte CHARCOTSche Punkt vielfach darauf bezogen.

Mitunter findet man bei Appendicitis auch Druckpunkte an anderen Stellen, z. B. links vom Nabel. Ihre Erklärung ist strittig. Man hat an einfache Irradiation des Schmerzes gedacht, vielleicht ist aber doch eine lokale Entzündung des Parietalperitoneums oder eine subseröse Lymphangitis der Grund derselben. So sah ich z. B. bei einem Rezidiv den Schmerz links, der im ersten Anfall rechts gewesen war. Die Operation ergab, daß eine augenscheinliche infolge des ersten Anfalls stark verwachsene Colonschlinge eine akute Peritonitis darbot. Es gibt auch Fälle von Appendicitis lokale (besonders chronische Formen), in denen Schmerz und Druckempfindlichkeit im Epigastrium bestehen und die Diagnose irre leiten können. ORTNER hat darauf aufmerksam gemacht, daß in diesen Fällen Druck auf den MACBURNEYSchen Punkt den Schmerz im Epigastrium hervorruft.

Ungemein schwierig kann dagegen die Diagnose der Fälle in den Anfangsstadien sein, in denen ein Infiltrat nicht oder noch nicht nachweisbar ist. Bei normaler Lage der Appendix können sie mit katarrhalischen Affektionen des Colon, auch mit einfachen Kotstauungen ver-

Zwischenzeiten sind Schmerz und Fieber geringer, aber Beschwerden von seiten der Verdauungsorgane, namentlich Diarrhöen im Wechsel mit hartnäckigen Obstipationen und besonders auch anhaltende Appetitlosigkeit ganz gewöhnlich.

Die entzündliche Veränderung einer ascitischen Flüssigkeit verläuft oft völlig symptomlos, sie wird meist nur an gelegentlich auftretenden peritonealen Reibegeräuschen erkannt oder an einer Veränderung des flüssigen Exsudats (Zunahme des spezifischen Gewichtes und des Eiweißgehaltes), die bei einer Punktion festgestellt wird. Schmerzen sind jedenfalls dabei selten vorhanden.

Die tuberkulösen und auch die idiopathischen und die carcinomatösen exsudativen Formen geben ein ziemlich gleichartiges Krankheitsbild. Es kommt zu einem langsamen Anwachsen des Leibes durch den Erguß, daneben kann man oft feste höckrige Tumoren fühlen, die den fibrinösen Schwarten entsprechen. Die Ergüsse sind meist, wie schon erwähnt, nicht frei verschieblich. Bei den tuberkulösen Formen findet sich nicht selten eine Entzündung der Haut, um den Nabel herum (inflammation periombilicale). Fieber ist sowohl bei den nicht spezifischen, wie bei den tuberkulösen Peritonitiden meist vorhanden, es ist aber gewöhnlich nicht sehr hoch und auch nicht konstant, sondern oft durch fieberfreie Perioden unterbrochen. Nur bei der Carcinose fehlt es gewöhnlich, kann aber auch dabei ab und zu vorkommen. Auch die Schmerzen sind weder konstant noch intensiv, sie treten aber dann stärker auf, wenn sie durch Behinderung der Darmpassage bedingt sind, und können dann auch den Charakter des peristaltischen Schmerzes annehmen. Die Druckempfindlichkeit ist meist gleichfalls nicht sehr ausgesprochen, nur die schwartigen Tumoren und Pseudotumoren sind meist doch deutlich druckempfindlich.

Von seiten der Verdauungsorgane ist Erbrechen in unregelmäßigen Zwischenräumen nicht selten. Die Darmstörungen, namentlich hartnäckige Obstipationen oder auch Diarrhöen sind teils Folge der Erschwerung der Passage durch Verwachsungen und Knickungen, teils besonders bei der Tuberkulose durch gleichzeitig vorhandene tuberkulöse Darmgeschwüre oder ein Amyloid der Schleimhaut bedingt. Meteorismus kann namentlich bei bestehenden Verwachsungen der Därme zeitweilig vorhanden sein, zu ausgedehnten Darmlähmungen wie bei akuten Peritonitiden kommt es jedoch nicht, und wenn einmal Ileus auftritt, so pflegt er mechanisch bedingt zu sein.

Der Allgemeinzustand der Kranken ist meist kein günstiger, sie sind anämisch und verfallen in den ungünstig verlaufenden Erkrankungen allmählich. Bei der Carcinosis des Peritoneum geht der Verfall natürlich in sehr viel rascherem Tempo als bei den übrigen Formen.

Die mehr minder rein adhäsiven und schrumpfenden Formen der peritonealen Verwachsungen sind meist Reste abgelaufener Entzündungen und sie machen daher eigentliche entzündliche Erscheinungen, insbesondere Fieber nicht mehr. Ja sie können völlig symptomlos verlaufen. Oft aber rufen sie Beschwerden und sogar sehr intensive Beschwerden hervor.

Diese sind im wesentlichen entweder als die chronischen Stenosen (durch Knickung oder Verlötung) oder als Zerrungsbeschwerden aufzufassen. Gewöhnlich sind Schmerzen vorhanden. Sie sind mitunter anhaltende, meist treten sie anfallsweise auf. Sie erweisen sich dann sowohl von der Körperstellung (meist beim Liegen geringer) als von den Bewegungen der untereinander verwachsenen Organe (Magen, Gallenblase, Darm) abhängig. Sie können also in Beziehung zu den Mahlzeiten

stehen. Bedeutsam als charakteristisch für Stenosierung sind lokaler Meteorismus, der häufig nur anfallsweise auftritt, und ebenso lokale Peristaltik und Darmsteifung. Anfallsweise auftretendes Erbrechen kommt gleichfalls vor.

Diagnose. Bei den aus den akuten Formen hervorgehenden chronischen Peritonitiden ergibt die Anamnese ohne weiteres den richtigen diagnostischen Hinweis. Wichtig ist für die Diagnose chronischer Eiterherd, dabei besonders das Verhalten der Leukocyten.

Die Diagnose der sekundär entzündlichen Ergüsse bei Nephritis und Lebercirrhose ergibt sich aus der Beschaffenheit des Punktes, der Beachtung eventueller Reibegeräusche und endlich der Konstatierung der Grundkrankheit. Es muß dabei berücksichtigt werden, daß namentlich bei Lebercirrhose sekundär gern eine Peritonealtuberkulose auftritt und daß andererseits bei primärer Peritonealtuberkulose, wenn sie mit Amyloid kompliziert ist, sowohl ein Milztumor als auch Albuminurie vorhanden sein kann.

Für die meisten übrigen Formen der exsudativen Peritonitis ergibt sich die Diagnose chronische Peritonitis aus dem oben geschilderten Symptomenkomplex leicht. (Entzündlicher Erguß, Kombination mit Schwartenbildung, Fieber usw.) Dann ist die Art der Peritonitis festzustellen. Für Tuberkulose spricht der Nachweis anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen, der positive Ausfall der Verimpfung des Ergusses auf das Tier (mindestens 10 ccm auf ein Meerschweinchen) und endlich der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion. Man wird sich allerdings, da die Kranken oft fiebern, mit dem Ausfall der intrakutanen Reaktion begnügen müssen. Für die carcinomatösen Peritonitiden gelingt meist der Nachweis des primären Carcinoms, außerdem macht ein hämorrhagischer oder adipöser Erguß, wenn ersterer auch gelegentlich bei Tuberkulose beobachtet wird, auf die Möglichkeit einer bösartigen Neubildung aufmerksam.

Für die tumorenbildende Form, mag sie mit oder ohne gleichzeitige Exsudate verlaufen, kommen differentialdiagnostisch die Aktinomykose, aber auch anderweitige Tumoren in Betracht. Ich möchte nochmals hervorheben, daß auch die einfachen entzündlichen Prozesse wie die Appendicitis höckerige und harte peritoneale Tumoren hinterlassen können, und ebenso möchte ich auf die S. 583 erwähnten traumatisch entstehenden Peritonealschwarten hinweisen. Von echten Tumoren möchte ich besonders der Sarkome und der bösartigen Nieren und Nebennierentumoren gedenken, weil sie oft Fieber machen. Gewöhnlich schützt allerdings die schärfere Begrenzung des Tumors vor einer Verwechslung mit peritonealen Schwarten.

Die Diagnose der peritonealen Verwachsungen kann eine sehr schwere sein. Verwechslungen mit den sie auslösenden Erkrankungen, wie denen der Gallenblase, des Pankreas, dem Magen- und Duodenalulcus sind leicht möglich und meist nur durch längere Beobachtung und Berücksichtigung aller diesen Magenerkrankungen zukommenden Einzelsymptome zu vermeiden. Oft sind die peritonealen Verwachsungen ja nur Komplikationen dieser Zustände. Da die Kranken durch ihre beständigen Beschwerden häufig sehr nervös und hypochondrisch werden, sind auch Verwechslungen mit rein psychisch bedingten Erkrankungen durchaus möglich. Ferner kommen ganz ähnliche Beschwerden bei der Arteriosklerose der Darmgefäße vor, und endlich werden sie auch durch eine Hernie der Linea alba hervorgerufen. Ein solches subseröses Lipom der Linea alba darf nicht übersehen werden. Mitunter bestehen allerdings neben demselben peritoneale Verwachsungen und die Beschwerden werden

Beschwerden, wenn sie benachbarte Organe drücken. Anders stellen sich die Netztumoren dar; sie sind meist auffallend frei beweglich und können ebenso wie die *Hernia lineae albae*, wenn sie am Magen zerren, unangenehme Magenschmerzen machen. Auffällig frei beweglich sind auch abgerissene *Appendices epiploicae*, ja gelegentlich werden sie als vollkommen freie Körper, ähnlich den Gelenkmäusen, im Peritoneum getroffen.

Von den cystischen Geschwülsten ist zu nennen der *Echinococcus*. Primär siedelt er sich zwar im Peritoneum selten an, wohl aber findet man ihn oft multipel, wenn entweder durch Ruptur oder unvorsichtige Punktion einer Echinokokkencyste der Bauchorgane, z. B. der Leber, eine Aussaat in das Peritoneum erfolgt ist. Ferner kommen Cysticerken oft auch multipel, namentlich im subserösen Gewebe, vor. Endlich sind noch die zwischen den Platten des Mesenterium oder Netzes sich entwickelnden cystischen Geschwülste zu erwähnen; dieselben sind entweder seröse oder von den Chylusgefäßen ausgehende Chyluscysten, oder auch aus einem Hämatom hervorgegangene Blutcysten, oder auch Dermoidcysten. Diese Cysten stellen fluktuierende oder derbe, glatte Geschwülste dar, die meist unterhalb des Nabels liegen und oft außerordentlich beweglich sind. Sie können recht erhebliche Schmerzen machen.

Die Therapie aller dieser Geschwülste ist, wenn eine solche überhaupt indiziert ist, eine chirurgische.

Literatur.

- Nothnagel**, *Spezielle Pathologie und Therapie*, Bd. XVII, 3; **Nothnagel**, *Erkrankungen des Peritoneum*, Wien 1898.
- Penzoldt-Stintzing**, *Handbuch der gesamten Therapie*, Bd. II; **Graser und Penzoldt**, *Chirurgie und interne Behandlung der Peritonealerkrankungen*, Jena 1909.
- Ebstein-Schwalbe**, *Handbuch der praktischen Medizin*, Bd. II; **Ebstein**, *Diffuse Erkrankungen des Peritoneum*, Stuttgart 1900.
- v. **Bergmann**, v. **Bruns** und v. **Mikulicz**, *Handbuch der praktischen Chirurgie: Körte, Erkrankungen des Peritoneum*, Stuttgart 1900.
- Veit**, *Handbuch der Gynäkologie*, IV. Bd. II: **Döderlein**, *Allgemeine Peritonitis*.
- v. **Ziemssen**, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie*, Leipzig 1878; **Bauer**, *Die Erkrankungen des Peritoneum*.
- Courtols-Suffit**, *Maladies du périt.*, Paris 1892.
- v. **Leube**, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten*, Leipzig 1898.
- Ewald**, *Klinik der Verdauungskrankheiten*, III. *Die Krankheiten des Darmes und des Bauchfells*, Berlin, A. Hirschwald, 1902.
- Aschoff**, *Die Wurmfortsatzentzündung*, Jena 1908.
- Sprengel**, *Appendicitis im Handbuch der praktischen Chirurgie*.

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Von
O. Minkowski.

A. Allgemeines.

1. Veränderungen der Größe, Form und Lage der Leber: einfache Atrophie und Hypertrophie; Schnürleber, Wanderleber.

Die Größe der Leber ist bereits in der Norm erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Doch ist die normale Leber im allgemeinen nur durch die **Perkussion** nachweisbar:

Die obere Grenze der relativen Leberdämpfung entspricht nur annähernd der oberen Grenze des Organes. Dagegen läßt sich der von der Lunge nicht bedeckte Teil der Leber durch schwache Perkussion genau bestimmen; ihm entspricht die Ausdehnung der absoluten Leberdämpfung. Diese reicht nach oben in der Mammillarlinie bis zur 6., in der Axillarlinie bis zur 8., in der Scapularlinie bis zur 10. Rippe; ihre untere Begrenzung fällt von der Scapularlinie bis zur rechten Mammillarlinie annähernd mit dem Rippensaum zusammen, liegt in der Mittellinie durchschnittlich in der Mitte zwischen Nabel und Basis des Processus xiphoideus und steigt von hier bogenförmig bis in die Nähe des Herzspitzenstoßes an.

Vergrößerungen der Leber führen in der Regel zunächst nur zu einem Hinabrücken der unteren Dämpfungsgrenze. Ein Hinaufrücken der oberen Dämpfungsgrenze findet nur dann statt, wenn entweder die Ausdehnung der Leber nach unten durch Veränderungen in der Abdominalhöhle (Meteorismus, Ascites, Tumoren, peritonitische Adhäsionen) verhindert ist, oder wenn zirkumskripte Geschwülste (Carcinome, Abszesse, Echinokokken) sich an der konvexen Oberfläche des Organes entwickeln. Bei Verkleinerung der Leber rückt die untere Dämpfungsgrenze zunächst nach oben: weiterhin kann die absolute Leberdämpfung zuerst über dem linken, dann auch über dem rechten Leberlappen vollständig verschwinden. — Die vergrößerte Gallenblase kann gelegentlich durch Perkussion unterhalb des Leberrandes nachgewiesen werden.

Unabhängig von der Größe des Organes kann außerdem die Ausdehnung der Leberdämpfung durch die Konfiguration des Thorax, den Stand der Lungengrenzen, sowie durch das Verhalten der Baueingeweide beeinflusst werden, indem hierdurch Änderungen in der Lage und Stellung des Organes — Verschiebungen nach unten oder oben, Ante- oder Retroflexion, Kantenstellung — hervorgerufen werden. Vergrößerungen der Leberdämpfung können ferner durch Dämpfungen über den angrenzenden Organen vorgetäuscht werden. Seltener wird eine scheinbare Verkleinerung der Leber durch Vorlagerung von Darmschlingen oder durch Luftaustritt zwischen Leber und vorderer Bauchwand hervorgerufen. Die Ergebnisse der Perkussion sind daher stets nur mit Vorsicht zu verwerten.

Wichtiger für die Beurteilung der Größe und Gestalt der Leber und der Gallenblase sind die Ergebnisse der **Palpation**:

Die normale Leber ist, außer im Kindesalter, nur ausnahmsweise der Palpation zugänglich. Wird die Leber deutlich palpabel, so handelt es sich entweder um eine Abwärtsdrängung oder um eine Vergrößerung des Organes; oft liegt beides gleichzeitig vor.

Häufige Schwangerschaften, die zum Hängebauch führen, körperliche Anstrengungen, Preßbewegungen, anhaltendes Erbrechen und Husten, Schnürwirkung und schnelle Abmagerung können die Entwicklung der Wanderleber begünstigen.

Die bewegliche Leber präsentiert sich in der Regel als eine in der Bauchhöhle gelegene Geschwulst, die bei der Schlaffheit der Bauchdecken die Gestalt der Leber, oft auch die Inzisuren am unteren Rande deutlich erkennen läßt. Das Fehlen der Leberdämpfung an der normalen Stelle und ihr Auftreten, sobald es gelingt, das Organ durch manuellen Druck oder durch Aufblähung des Dickdarmes in seine normale Lage zurückzubringen, können die Diagnose sicherstellen. Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn die Leber durch Verwachsungen an der falschen Stelle fixiert ist. Auch Verwechslungen mit Neubildungen sind möglich, namentlich mit Netztumoren.

Die Klagen der Patienten beziehen sich auf unangenehme Empfindungen im Leibe, nach dem Rücken, der Schulter und der Kreuzbeingegend ausstrahlende Schmerzen und Störungen der Darmtätigkeit, die zu nervösen Beschwerden mannigfacher Art Veranlassung geben und zum Teil durch die gleichzeitig bestehenden Verlagerungen der übrigen Eingeweide hervorgerufen sind. Auch eine Störung der Atmung und der Blutzirkulation kann durch die infolge des Tiefstandes der Leber veränderte Zugrichtung des Zwerchfelles bedingt sein. Und schließlich können bei längerer Dauer des Leidens infolge der Erschwerung des Gallenabflusses und der Blutzirkulation sich sekundäre Veränderungen an der Leber ausbilden.

Die Behandlung hat die Aufgabe, durch geeignete Bandagen die Bauchwände zu stützen und damit die Leber in ihrer normalen Lage festzuhalten. Die operative Behandlung des Hängebauches durch Vernähung der auseinandergedrängten geraden Bauchmuskeln hat ebensowenig wie die Annäherung der Leber an die Rippenknorpel zu dauernden Erfolgen geführt. Wichtiger dürfte es sein, durch geeignetes Verhalten nach Schwangerschaften usw. die Entwicklung des Hängebauches zu verhindern, sowie durch Massage, Elektrizität, Gymnastik und entsprechende Allgemeinbehandlung die Bauchmuskeln zu kräftigen.

2. Störungen der Leberfunktion: Leberinsuffizienz, Hepatargie, Acholie, hepatische Autointoxikation.

Wie alle Drüsen, hat auch die Leber die Aufgabe, nicht nur ein Sekret nach außen abzusondern, sondern auch gewisse Umsetzungen im Organismus zu vermitteln. Außer der Bildung der spezifischen Gallenbestandteile, die in der Leber selbst vonstatten geht, sind als weitere Funktionen derselben zu nennen: die Aufspeicherung des Kohlehydratüberschusses in Form von Glykogen, die Umwandlung des Glykogens in Zucker und wahrscheinlich auch die Bildung von Kohlehydraten aus Eiweißsubstanzen oder ihren Spaltungsprodukten; ferner die synthetische Bildung von Harnstoff aus Ammoniak und Kohlensäure. Eine gewisse Rolle spielt die Leber auch bei der Aufspeicherung und weiteren Verarbeitung der Fette und Lipoidsubstanzen, sowie bei der Bildung von Fett aus den Kohlehydraten und Eiweißkörpern. Im Zusammenhang damit steht der Einfluß der Leber auf den Umsatz der bei der diabetischen Acidose auftretenden Substanzen (Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure). Eine der wichtigsten Aufgaben der Leber hat man schließlich in der Schutzwirkung gegen Gifte und Toxine gesucht, die mit der Nahrung eingeführt oder durch abnorme Zersetzungen im Darmkanal gebildet werden.

Trotz der Mannigfaltigkeit der Leberfunktionen ist man selten in der Lage, die Störungen derselben bei Krankheiten genauer zu verfolgen. Das Sekret der Drüse ist einer direkten Untersuchung nur ausnahmsweise zugänglich, und die Bemühungen, die Gallenabsonderung durch Untersuchung des mittels der Duodenalsonde gewonnenen Duodenalinhaltes zu verfolgen, haben bis jetzt zu sicheren Resultaten noch nicht ge-

führt. Auch sind die durch die Leberinsuffizienz (Achole nach FRERICHs, Hepatargie nach QUINCKE) verursachten Störungen, die Folgen der „hepatischen Auto-intoxikation“, von den Giftwirkungen der resorbierten Galle, der „Cholämie“ und den durch die primäre Allgemeininfektion oder -intoxikation hervorgerufenen Krankheitserscheinungen nicht zu trennen.

Wir wissen nur aus experimentellen Beobachtungen und gelegentlichen Erfahrungen bei Gallen fisteln, daß Erkrankungen der Leber mit Verminderung der Gallenbildung (Hypochole, Oligochole) einhergehen können, und daß auch eine vermehrte Bildung von Galle, oder wenigstens von Gallenfarbstoff (Polychole, Pleiochromie) namentlich durch die Einwirkung von Blutkörperchen auflösenden Giften zustande kommen kann. — Ob die Bildung von Urobilin (Hydrobilirubin) an Stelle des Bilirubins und die „Urobilinurie“ als der Ausdruck einer gestörten Leberfunktion angesehen werden darf, ist noch eine strittige Frage. In den meisten Fällen ist das im Harn ausgeschiedene Urobilin jedenfalls enterogenen Ursprungs und entsteht bei der Darmfäulnis aus dem Bilirubin. Doch scheint es, daß das im Darms resorbierte und mit der Pfortader der Leber zugeführte Urobilin von der normalen Leber zum größten Teile wieder in die Galle ausgeschieden wird, während die in ihrer Funktion geschädigten Leberzellen größere Mengen von Urobilin vorbeilassen, die in den großen Kreislauf gelangen und in den Harn übergehen. Auch die verminderte Ausscheidung von Harnstoff bei gesteigerter Ausscheidung von Harnstoffvorstufen (Ammoniak, Aminosäuren und Polypeptiden), ebenso wie die sog. alimentäre Glykosurie und die gesteigerte Giftigkeit des Harns sind in ihrer Bedeutung als Zeichen der gestörten Leberfunktion vorläufig nur von geringer Bedeutung. Die Ursache der bei Leberkrankheiten beobachteten vermehrten Ammoniakausscheidung ist nicht sowohl die Störung der Harnstoffbildung in der Leber, wie eine abnorme Säurebildung im Organismus. Die Aminosäuren und Polypeptide entstammen wahrscheinlich einem autolytischen Zerfall des Lebergewebes. Nicht selten scheint aber bei Leberkranken die Umwandlung von anderen Kohlehydraten in Traubenzucker gestört zu sein; dadurch kann eine alimentäre Lävulosurie zustande kommen. Auch von eingegebener Galaktose scheiden Leberkranke häufig mehr aus als Gesunde.

Im allgemeinen kann man einstweilen nur behaupten, daß gewisse schwere Krankheitserscheinungen, wie sie in solchen Fällen aufzutreten pflegen, in denen eine besonders intensive Schädigung der Leber Platz gegriffen hat, mit großer Wahrscheinlichkeit auf die durch das Versagen der Leberfunktion veränderte Blutmischung (Hepatotoxämie, hepatische Autointoxikation) zu beziehen sind. Treten diese Störungen zu einem bestehenden Ikterus hinzu, dann spricht man wohl von einem „Ikterus gravis“. Doch kann die Überladung des Organismus mit Gallenbestandteilen, die Cholämie, nicht, wie man früher geglaubt hat, als die alleinige Ursache jener Krankheitserscheinungen angesehen werden. Denn man beobachtet die gleichen Erscheinungen auch in solchen Fällen, in denen ein erheblicher Ikterus nicht besteht. Vielmehr sind es neben den stickstoffhaltigen Vorstufen des Harnstoffes hauptsächlich die toxischen Produkte der Darmfäulnis und die Zerfallsprodukte des Lebergewebes, die man in neuerer Zeit als Ursachen jener Giftwirkungen in Betracht gezogen hat.

Das klinische Bild der Leberinsuffizienz äußert sich im allgemeinen nur durch solche Symptome, wie sie auch bei anderen Krankheiten beobachtet werden, und die daher nur bei nachweisbarer Leberaffektion auf diese bezogen werden können.

In leichten Fällen mögen Kopfschmerzen und nervöse Beschwerden mannigfacher Art, Stimmungsanomalien, Verdauungsstörungen, fortschreitende Abmagerung und zunehmender Kräfteverfall bei Leberkranken auf die mangelhafte Leberfunktion zurückzuführen sein. Meist wirken noch andere Ursachen mit.

Die schwere hepatische Autointoxikation führt hauptsächlich zu Störungen von seiten des Zentralnervensystems: heftigen Kopfschmerzen, Benommenheit des Sensoriums bis zum tiefsten Koma, Aufregungszuständen und Delirien, selbst maniakalischen Anfällen, Muskelzuckungen und allgemeinen Konvulsionen. Dazu kommt die Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese, einer Neigung zu Blutungen in alle möglichen Organe, sowie das Auftreten von schweren Zirkulationsstörungen und Kollapserscheinungen, die alsbald den tödlichen Ausgang herbeiführen. Meist setzt dieser Zustand

Begriff des „chronischen hämolytischen Icterus“ zusammengefaßt und ähnlich wie die BANTISCHE Krankheit (S. 654) mit Milzexstirpation behandelt.

In vielen Fällen bildet die durch toxische und infektiöse Einflüsse mannigfacher Art hervorgerufene Gelbsucht mit ihren Folgen die einzige hervorstechende Erscheinung im Krankheitsbilde (Icterus simplex). Da in solchen Fällen die Symptome eines Magen- und Darmkatarrhs die Erkrankung einzuleiten pflegen und bei gelegentlichen Sektionen keine weiteren Veränderungen gefunden werden, als eine katarrhalische Cholangitis, so hat man diese Fälle als eine selbständige Krankheitsform unter dem Namen des „katarrhalischen Icterus“ zusammengefaßt. Doch spielt auch in diesen Fällen wahrscheinlich eine direkte Schädigung des Leberparenchyms mit.

Wenn neben der Gelbsucht noch Erscheinungen einer Allgemeininfektion: Fieber, Albuminurie, Milzschwellung nachweisbar sind, dann spricht man von einem Icterus infectiosus. Schwerere und leichtere Fälle solcher Art treten bisweilen gehäuft in Epidemien auf. Diese Fälle von infektiösem und epidemischem Icterus hat man als besondere, eigenartige Infektionskrankheit auffassen wollen und vielfach auch die vereinzelt auftretenden Fälle von einfachem Icterus als „sporadische“ Fälle dieser Infektionskrankheit zu deuten gesucht. Doch sind spezifische Infektionsträger für diese Fälle nicht sicher nachgewiesen. Es scheint vielmehr, als ob es sich dabei um sehr verschiedenartige, zum Teil bekannte, zum Teil noch unbekannte Infektionszustände und Intoxikationen mannigfachster Art handelt, bei welchen nur die Beteiligung der Leber und des Icterus in den Vordergrund treten. Die fortschreitende Erkenntnis der Krankheitsursachen gestattet es, aus den hierher gehörenden Fällen bestimmte Gruppen auszuscheiden, sobald für diese spezifische Krankheitserreger nachweisbar werden. So geschah es z. B. in neuerer Zeit mit der durch Paratyphusbazillen hervorgerufenen Gelbsucht, sowie der als „Icterus infectiosus“ im engeren Sinne bezeichneten, eigenartig verlaufenden Gelbsucht bei der sog. „WEILSchen Krankheit“ (s. d.), die man neuerdings auf die Wirkung einer bestimmten Spirochätenart zurückgeführt hat.

Die gleichen toxischen und infektiösen Schädlichkeiten, die einen einfachen Icterus hervorzurufen vermögen, können bei stärkerer Intensität ihrer Wirkung oder größerer Virulenz der Bakterien auch schwerere Läsionen der Leberzellen verursachen, die eine Leberinsuffizienz und eine hepatische Autointoxikation zur Folge haben. Es entsteht dann ein Icterus gravis. Kommt es dabei zu einem anatomisch nachweisbaren Zerfall der Leberzellen, dann entwickelt sich das Bild der akuten gelben Leberatrophie.

Die Intensität des Icterus entspricht dabei durchaus nicht immer der Schwere der nachweisbaren anatomischen Läsion der Leberzellen. Es kann der Icterus sehr gering sein und auch ganz fehlen, wo die Affektion der Leber durch die anatomischen Veränderungen deutlich zum Ausdruck kommt. So ist denn auch zwischen dem einfachen Icterus und den ohne Gelbsucht verlaufenden Formen der akuten diffusen Hepatitis eine scharfe Grenze nicht gegeben.

Pathologische Anatomie. An den Leichen Ikterischer sieht man nicht nur Haut und Schleimhäute, sondern auch die meisten inneren Gewebe, mit Ausnahme der Nervensubstanz, mehr oder weniger intensiv gelb gefärbt. Zum Teil handelt es sich um eine postmortale Durchtränkung mit gallenfarbstoffhaltigem Serum und Lymphe; doch vermögen namentlich die Binde-substanzen schon intra vitam Gallenfarbstoff aufzunehmen. Sehr deutlich ist die ikterische Färbung an dem Endocard, der Intima der Gefäße, den Speckhautgerinnseln und den serösen Flüssigkeiten. In

der Haut findet sich außer der galligen Durchtränkung der Cutis eine Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Zellen des Rete Malpighii.

Die wichtigsten Veränderungen der inneren Organe finden sich in der Leber und den Nieren. Zum Teil handelt es sich um direkte Wirkungen der primären Schädlichkeit, die zum Icterus geführt hat, zum Teil um die Folgen der Gallenstauung. Nur von letzteren kann hier die Rede sein. Sie treten erst dann deutlich auf, wenn die Gallenstauung längere Zeit angehalten hat.

Die Leber erscheint gleichmäßig vergrößert, von praller Konsistenz, und je nach der Intensität des Icterus gelb, gelbgrün, olivgrün verfärbt; die Gallengänge erweitert, mit zäher Galle, in späteren Stadien mit farblosem Schleim überfüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die Leberzellen mit Galle imbibiert, späterhin mit körnigen und kristallinen Ausscheidungen von Gallenfarbstoff erfüllt; die Gallenkapillaren erweitert, geschlängelt, varikös ausgebuchtet, mit Galle injiziert oder mit gallig gefärbten Gerinnseln (Gallenthromben) ausgefüllt, die Wandungen der Gallengänge verdickt, von Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen umgeben. Auch Rupturen der intraacinösen, intercellulären Gallengänge sind beschrieben. Bei anhaltender Hemmung des Gallenabflusses entwickeln sich schwerere Veränderungen, von denen später die Rede sein soll (siehe biliäre Cirrhose).

An der Niere erscheint die Rinde gelb gefärbt, die Pyramiden dunkler grün gestreift. Mikroskopisch finden sich die Epithelien besonders in den gewundenen Harnkanälchen mit Galle durchtränkt, später mit Pigmentkörnchen infiltriert; außerdem häufig getrübt, blasig gequollen, mit fehlendem Bürstenbesatz, schließlich nekrotisch zerfallen, Veränderungen, die man auf die Wirkungen der gallensauren Salze zurückgeführt hat. Auch im Lumen der Harnkanälchen finden sich körnige Ausscheidungen von Gallenfarbstoff und gallig gefärbte Zylinder.

Symptome. Die Folgen der gestörten Gallenausscheidung äußern sich in zwei Gruppen von Erscheinungen, von denen die eine hervorgerufen ist durch die Anwesenheit der Gallenbestandteile im Blute, die andere durch die Abwesenheit der Galle im Darme.

1. Die Anwesenheit der Gallenbestandteile im Blute bewirkt:

a) Ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute: Die Haut erscheint je nach Intensität des Icterus stroh-, schwefel-, safran-, zitronengelb, schließlich grünlichgelb, braungelb, olivgrün, bronzefarbig (Melasicterus). Von den Schleimhäuten wird die Conjunctiva sclerae noch früher und deutlicher gelb gefärbt als die Haut. Die leichtesten Grade von Icterus sind nur an der gelblichen Farbe der Sklera zu erkennen. An den übrigen Schleimhäuten erkennt man die Gelbfärbung erst, wenn man sie durch Druck blutleer gemacht hat. Nur die in der Norm blaß erscheinende Schleimhaut am harten Gaumen läßt die Gelbfärbung ohne weiteres erkennen.

b) Ausscheidung von Gallenbestandteilen in den Sekreten: Der Harn erscheint je nach der Menge des übergegangenen Bilirubins sowie seiner Oxydations- (Biliverdin) oder Reduktionsprodukte (Urobilin) safrangelb, rotbraun (wie Münchener Bier), grünlichbraun, selbst schwarzbraun. Charakteristisch ist die intensive Färbekraft des gallenfarbstoffhaltigen Harnes, die sich durch die gelbe Farbe des Schaumes und die Gelbfärbung der Wäsche oder eingetauchter Papierstreifen erkennen läßt.

Der sichere Nachweis des Gallenfarbstoffes kann durch die GMELINSche Reaktion geführt werden.

Zur Ausführung dieser Reaktion unterschichtet man den Harn in einem Reagenzglas vorsichtig mittels einer Glaspipette mit einer konzentrierten Salpetersäure, die etwas salpetrige Säure enthält. Die Salpetersäure muß nur ganz leicht gelblich gefärbt sein; ganz reine Salpetersäure ist ebensowenig brauchbar wie die rauchende. Durch die Oxydation des Gallenfarbstoffes tritt an der Berührungsstelle nacheinander ein grüner, blauer, violetter, roter und gelber Farbenring auf. Charakteristisch ist der grüne Ring, neben welchem für eine sichere Reaktion auch noch mindestens das Auftreten des violetten oder roten wünschenswert ist. Bei geringem Gallenfarbstoffgehalt erkennt man die Farbenringe am besten, wenn man das Reagenzglas gegen ein Stück feuchtes Filtrierpapier oder eine matte Glasplatte hält und im durchfallenden Lichte betrachtet. Läßt man eine größere Harnmenge durch ein Papierfilter laufen und betupft das ausgebreitete Filter mit Salpetersäure, so kann man bei Anwesenheit geringer

m Organismus schützt. Sehr bedenklich ist das Auftreten einer hämorrhagischen Diathese.

Therapie. Die Ursachen der Gelbsucht bestimmen im Einzelfalle die Richtung der therapeutischen Bestrebungen, doch gibt es auch gewisse allgemeine Indikationen, die in allen Fällen zu berücksichtigen sind.

Wo das Hindernis für den Gallenabfluß nicht unüberwindlich ist, besteht die Aufgabe, den Gallenabfluß nach dem Darne zu befördern durch 1. Verringerung der Konsistenz der Galle und 2. Anregung der Peristaltik.

In allen Fällen aber muß der Organismus gegen die schädlichen Folgen des gehemmten Gallenabflusses geschützt werden 1. durch Beförderung der Harnausscheidung, 2. durch Beseitigung der Verdauungsstörungen und abnormen Zersetzungen im Darne, 3. durch die symptomatische Behandlung der mannigfachen Folgeerscheinungen des Icterus.

Die Erfüllung dieser Aufgaben erheischt vor allem die Regelung der Ernährungsweise: Fette Speisen sind zu vermeiden; die Eiweißsubstanzen einzuschränken, Kohlehydrate in leicht verdaulicher Form zu verabfolgen, vor allem aber die Flüssigkeitszufuhr möglichst reichlich zu gestalten.

Zu empfehlen sind: Milch, Milchsuppen, magere Fleisch-, Obst- und Mehlsuppen, wenig (150—200 g) Fleisch, ohne Saucen und mit wenig Gewürz, Eier, Weißbrot, Kompotte, leichte Mehlspeisen, zarte, ohne Fett zubereitete Gemüse in geringerer Menge, vorzugsweise in Püreeform, leichter Tee, viel Wasser oder alkalische und kohlensäurehaltige Mineralwässer, nach Wunsch mit Fruchtsäften.

Für Stuhlentleerung ist durch Abführmittel (Kalomel, Rhabarber) und noch wirksamer durch regelmäßig wiederholte Darnein gießungen Sorge zu tragen, durch welche zugleich die Wasserzufuhr gesteigert und der Gallenabfluß gefördert werden kann. Zu diesem Zwecke dienen auch Kuren mit Karlsbader Wasser, von welchem morgens 1—3 Wassergläser auf 37—40° unter Vermeidung von Kohlensäureverlust erwärmt, innerhalb 10—30 Minuten $\frac{1}{2}$ —1 Stunde vor dem Frühstück getrunken werden. Einen nicht ganz vollwertigen Ersatz bilden Lösungen von natürlichem oder künstlichem Karlsbader Salz (1 Kaffeelöffel auf $\frac{1}{2}$ l warmes Wasser). Konzentriertere Lösungen sind nur anzuwenden, um vorübergehend stärker abführend zu wirken. Von Kurorten kommen neben Karlsbad, Neuenahr, Salzbrunn, Bertrich, Kissingen, Tarasp, Marienbad und ähnliche in Betracht.

Kompression und Faradisation der Gallenblase sowie Massage des Abdomens sind nur mit Vorsicht zu versuchen und selbstverständlich nur da am Platze, wo ein unüberwindliches Hindernis, sowie Ulzerationsprozesse auszuschließen sind.

Gegen die unangenehmen Geschmacksempfindungen und Magenbeschwerden empfiehlt sich die Verabfolgung von Salzsäure oder Karbolsäure (Rp. Acid. carbol. liqu. puriss., Pulv. rad. Rhei aa 2,5, Succ. liqu. q. s. ut f. pil. No. 50, obducantur argento, D. ad vitrum, S. 3mal täglich 2 Pillen $\frac{1}{4}$ Stunde vor dem Essen).

Die sog. Darmantiseptika (Salol, Naphthol u. ähnl.) haben sich ebensowenig bewährt wie die als Cholagoga empfohlenen Mittel (Natr. choleinic., Funatrol, Chologen). Doch werden bisweilen durch Salyzilpräparate und andere „biliäre Antiseptika“ günstige Wirkungen, besonders bei infektiösen Erkrankungen der Gallenwege, erzielt.

Gegen das Hautjucken versuche man: Abwaschungen mit kaltem Wasser, eventuell mit Zusatz von Essig, Zitronensäure oder Soda, mit

Außer diesen präformierten Bahnen können auch die in peritonitischen Adhäsionen, namentlich zwischen Netz und Bauchwand, verlaufenden Gefäße zur Entwicklung eines Kollateralkreislaufes beitragen (s. S. 629 TALMASche Operation).

Ist der Kollateralkreislauf nicht ausreichend, so entwickeln sich als Folgen der Pfortaderstauung:

1. Venöse Hyperämie des Magens und des Darmes, die eine wesentliche Ursache der bei vielen Leberkrankheiten auftretenden Dyspepsie bildet. In schweren Fällen können profuse Diarrhöen, auch Erbrechen, zum Teil mit Beimengungen von Blut zu den Entleerungen, die Folge der Blutstauung sein.

2. Die Vergrößerung der Milz, die hauptsächlich durch Stauungshyperämie, in chronischen Fällen aber auch durch Hyperplasie hervorgerufen ist.

3. Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle (Ascites), die in dem Krankheitsbilde der Pfortaderstauung weitestwichtigste Rolle spielt, und bisweilen als das erste objektiv nachweisbare Symptom einer Leberkrankheit auftreten kann.

4. Allgemeine Zirkulationsstörungen, die dadurch hervorgerufen werden, daß zum Teil durch die Druckminderung des Ascites die V. cava inferior, zum Teil als direkte Folge der Blutankömie in den Pfortaderästen eine Erschwerung des Blutrückflusses zum Herzen zustande kommt. Damit in Zusammenhang stehen die Verringerung der Harnabsonderung, der allgemeine Hydrops und der Kräftezerfall, die bei anhaltender Pfortaderstauung sich einstellen pflegen.

Die Diagnose der Pfortaderstauung stützt sich auf das Vorhandensein, den Nachweis eines Ascites, für den andere Ursachen — allgemeine Zirkulationsstörungen, lokale Erkrankungen des Peritoneums (Tuberkulose, Carcinom) — auszuschließen sind, und das Vorhandensein eines Milztumors, sowie eines Caput Medusae. Von diesen Erscheinungen zu unterscheiden sind die Erweiterungen der Bauchwandvenen, die bei Verlegung der unteren Hohlvene ausbilden und mehr die unteren Teile des Abdomens einzunehmen pflegen. Auch bei allgemeinen Zirkulationsstörungen kann übrigens eine Pfortaderstauung durch die Entwicklung von sekundären Veränderungen in der Leber vermittelt sein.

Für die Prognose ist die Ursache der Pfortaderstauung, die Ausbildung der Kollateralsbahnen und die Geschwindigkeit der Wiederansammlung des Ascites nach der Punktion maßgebend in Betracht zu ziehen.

Therapie. Abgesehen von den durch das Grundleiden gegebenen Indikationen besteht die Aufgabe der Pfortaderstauung darin, die Stauung und die Ansammlung des Kollateralkreislaufes zu beseitigen. Diese Aufgabe können sich teilweise nur durch die Verabreichung von Diuretika, die durch die Stauung im Gefäßsystem eine Wasserrückhaltung bewirken, lösen. Die Stauung im Gefäßsystem soll in erster Linie durch die Beseitigung der Ursache der Pfortaderstauung, die Magen- und Darmverengungen, beseitigt werden und auf die Beseitigung der Stauung im Gefäßsystem soll die Punktion des Ascites folgen. Die Punktion des Ascites soll in erster Linie die Stauung im Gefäßsystem beseitigen und die Ansammlung des Ascites verhindern.

Auch bei der Stauung im Gefäßsystem soll die Punktion des Ascites in erster Linie die Stauung im Gefäßsystem beseitigen und die Ansammlung des Ascites verhindern. Die Punktion des Ascites soll in erster Linie die Stauung im Gefäßsystem beseitigen und die Ansammlung des Ascites verhindern.

dann Staphylokokken, Streptokokken, Typhusbazillen u. a. dringen in die Gallengänge ein und finden in der „Residualgalle“ einen geeigneten Boden für ihre Entwicklung. Sie vermögen hier entzündliche Veränderungen um so leichter hervorzurufen, als auch die Ernährung und Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut durch die Gallenstauung leidet.

So kann jede Stockung des Gallenabflusses, mag sie durch eine einfache Schwellung der Duodenalschleimhaut an der Choledochuspapille, durch Gallensteine, Fremdkörper usw., durch toxische und infektiöse Schädigung der Leberzellen oder durch organische Erkrankungen der Leber, wie bei der Lebercirrhose, hervorgerufen sein, zum „Galleninfekt“ führen und die Ursache einer infektiösen Cholangitis und Cholecystitis werden.

Die Intensität der Entzündungsprozesse in den Gallenwegen ist nicht allein abhängig von der Art der eindringenden Entzündungserreger, sondern vor allem auch von deren Virulenz und Vermehrungsfähigkeit, sowie von der Reaktionsfähigkeit der Gewebe. So können verschiedene Mikroorganismen die gleichen, und dieselbe Bakterienart sehr verschiedene Grade der Schleimhautaffektion von der leichtesten katarrhalischen Reizung bis zu den intensivsten eitrigen und phlegmonösen Entzündungen hervorrufen.

Eine besonders bedeutsame Rolle spielen in den Gallenwegen die Typhusbazillen, nicht nur weil sie zu entzündlichen Erkrankungen und wahrscheinlich auch zu Konkrementbildungen Anlaß geben, sondern vor allem auch, weil sie in der Galle gut gedeihen und durch ihr Verbleiben in der Galle das Auftreten von Rezidiven sowie eine Weiterverbreitung der Krankheit durch die „Bazillenträger“ vermitteln können.

Für Pneumokokken bildet die Galle keinen günstigen Nährboden. Nur selten finden sie sich bei infektiöser Cholangitis, verursachen aber dann leicht eine allgemeine Sepsis und metastatische Entzündungen, vor allem auch Meningitis.

Die Folgen der entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege können in verschiedener Weise in Erscheinung treten:

a) Die Schwellung der Schleimhaut in den Gallengängen, sowie die durch die verstärkte Schleimabsonderung bedingte zähere Beschaffenheit der Galle können den Gallenabfluß hindern und zu Icterus führen (katarrhalischer Icterus).

b) Der Übertritt von Bakterien in das Blut oder die Resorption von Bakterienprodukten aus den Gallenwegen kann eine Allgemeininfektion bewirken, die sich in Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens kundgibt (infektiöse Cholangitis).

c) Die besondere Lokalisation der Krankheitserreger in der Gallenblase kann zu entzündlichen Veränderungen der Gallenblasenwandungen und zur Ektasie der Gallenblase führen (Cholecystitis, Hydrops und Empyem der Gallenblase).

Diese Erscheinungen können sich in mannigfacher Weise kombinieren. Doch pflegt im Einzelfalle die eine oder andere Gruppe vorherrschend zu sein und dem Krankheitsbilde ein besonderes Gepräge aufzudrücken. Wir besprechen daher diese Symptomenkomplexe als gesonderte Krankheitszustände.

Noch weitere Folgen der Entzündungen in den Gallenwegen können entstehen:

1. indem die krankhafte Sekretion der Schleimhaut oder die Zersetzung des Gallenblaseninhalts zur Konkrementbildung Anlaß gibt (Cholelithiasis);

2. indem der Krankheitsprozeß auf das Lebergewebe übergreift und zu diffusen oder zirkumskripten Entzündungen der Leber führt (akute cholangitische Hepatitis, biliäre Cirrhose, Leberabszesse).

Diese Zustände sollen in besonderen Abschnitten besprochen werden.

a) Katarrhalischer Icterus.

Ätiologie. Alle Schädlichkeiten, die einen Magen- oder Darmkatarrh hervorzurufen imstande sind, können die Ursache eines katarrhalischen Icterus werden: übermäßige Nahrungszufuhr, der Genuß von fetten, schwer verdaulichen oder verdorbenen, zu kalten und zu heißen Speisen, Erkältungen, Infektionen und Intoxikationen.

angitis, unter den Erscheinungen einer Pyämie, seltener einer stürmisch verlaufenden Septikämie zum Tode führen kann. Doch kann auch bei Anwesenheit von Eiter in der Gallenblase der Allgemeininfekt auffallend gering sein.

Der Durchbruch des Eiters in die Peritonealhöhle oder in die Nachbarorgane kann das Krankheitsbild in mannigfacher Weise komplizieren, mitunter durch Fistelbildung eine Heilung herbeiführen.

Die **Diagnose** des Gallenblasentumors wird auf Grund der physikalischen Untersuchung gestellt. Verwechslungen einer Cholecystitis mit Appendicitis, sowie Ulcus ventriculi und duodeni können vorkommen. Auf die Beschaffenheit des Gallenblaseninhaltes ist nur aus dem Krankheitsverlauf und den Begleiterscheinungen ein Schluß zu ziehen. Die Ausführung einer Probepunktion ist zu vermeiden oder höchstens unmittelbar vor Vornahme eines operativen Eingriffes gestattet, da sie leicht eine Infektion des Peritoneums zur Folge haben kann.

Die **Prognose** ist von den Ursachen der Erkrankung und der Intensität der Erscheinungen abhängig.

Therapie. Die Behandlung der akuten Cholecystitis verlangt ruhige Bettlage und Ruhigstellung der entzündeten Gallenblase durch Opiate, strenge Diät, Kataplasmen, PRIESSNITZsche Umschläge oder auch Eisblase. Von Medikamenten sind außer den Salizylpräparaten besonders kleine Dosen von Kalomel (3 mal tägl. 0,01) empfohlen worden. In subakuten und chronischen Fällen sind Karlsbader Kuren zu versuchen. Die Erscheinungen einer schweren Infektion können eine Indikation für chirurgische Eingriffe — Cholecystotomie oder Cholecystektomie — abgeben. Bei fehlenden Entzündungserscheinungen ist die Operation einer Gallenblasenektasie nur dann angezeigt, wenn besondere Beschwerden vorhanden sind, oder die Ausdehnung der Gallenblase erheblich wird.

2. Gallensteine: Cholelithiasis.

Pathogenese. Die in den Gallenwegen gebildeten Konkreme bestehen in der Hauptsache aus Cholesterin und Bilirubinkalk, neben welchen bisweilen in geringer Menge auch kohlensaurer Kalk, die Oxydationsprodukte des Gallenfarbstoffes, sowie fast immer etwas Eisen und Kupfer gefunden werden. Auch Reste von Schleim und zerfallenen Epithelien pflegen in den Steinen eingeschlossen zu sein (sog. „organisches Gerüst der Steine“).

Die Größe der Gallensteine wechselt von dem Umfange eines Sandkorns bis zu Hühnereigröße und darüber, ihre Zahl von einem einzigen bis zu Tausenden.

Die Form der Steine ist mannigfaltig: rund, oval, birnförmig, polygonal, maulbeerförmig. Facettierte Steine entstehen dadurch, daß mehrere in der Gallenblase liegende Konkreme in noch weichem Zustande gegeneinander gedrückt werden. In den Gallengängen entstandene Steine können Abgüsse der Verzweigungen darstellen.

Die Farbe der Gallensteine zeigt alle Töne von weiß, grau, gelb, braun, grün bis schwarz. Sie hängt nur von dem Farbstoffgehalt der äußersten Schicht ab und ist nicht maßgebend für die innere Beschaffenheit und die Zusammensetzung der Steine.

Die Struktur der Steine ist außerordentlich verschieden; die häufigste Form, die gemeinen Gallenblasensteine, bestehen aus einer härteren, meist geschichteten Schale und einem weichen Kern, der in getrocknetem Zustande einen Hohlraum einzuschließen pflegt. Sie enthalten 60—80% Cholesterin und 15—30% Pigmentkalk. Weniger häufig sind: reine Cholesterinsteine, die weiß, gelblich, oft transparent erscheinen, und reine Pigmentkalksteine, von brauner bis schwarzer Farbe, oft maulbeerförmig. Selten sind Kalkkarbonatsteine und Steine mit Einschlüssen von Fremdkörpern oder anderen Gallensteinen.

Bei der Steinbildung spielen Zersetzungen der Galle durch Bakterien und Fermente eine wesentliche Rolle. Die Epithelien der Gallenwege

1. Dauernde Hemmung des Gallenabflusses. Sie kann bedingt sein durch Steininkarzeration im Ductus choledochus oder hepaticus, seltener durch Kompression des Choledochus durch einen im Cysticus eingekleiteten Stein. Doch können auch narbige Strukturen und Neubildungen, die durch Gallensteine hervorgerufen sind, in Frage kommen.

Die Folge eines gestörten Gallenabflusses ist ein chronischer Icterus, der unter dem Bilde eines Stauungsicterus verläuft, oft nach sehr langer Dauer durch Steinabgang (meist auf dem Wege einer Choledochusduodenalfistel) ausheilen kann, mitunter aber auch unter dem Bilde eines Icterus gravis zum Tode führt. Im ganzen ist dieser ungünstige Ausgang bei unkomplizierten Steineinklemmungen selten. Viel häufiger ist ein tödlich verlaufender chronischer Icterus bei Gallensteinen durch Carcinom der Gallenwege bedingt.

Oft wechselt die Intensität des Icterus, ebenso wie der Urobilinhalt der Fäces, infolge einer Art von Ventilwirkung des in den Gallengängen eingeklemmten Steines.

Selten besteht eine Steininkarzeration, ohne daß wenigstens zeitweise Fieber auftritt.

Bei längerer Dauer kann die Hemmung des Gallenabflusses auch zu Lebercirrhose führen (s. diese).

Nicht immer beruht der chronische Icterus bei der Cholelithiasis auf Obstruktion der großen Gallengänge; oft ist er ein „entzündlicher“, bedingt durch infektiöse Cholangitis.

2. Infektiöse Entzündungen der Gallenwege (Cholangitis, Cholecystitis, Leberabszesse), die dadurch zustande kommen, daß die Anwesenheit der Steine in den Gallenwegen das Eindringen von Infektionskeimen begünstigt (s. S. 629). Auch akute oder chronische Entzündungen der Bauchspeicheldrüse können durch Gallensteine hervorgerufen werden (s. S. 672).

3. Ulzerationen der Gallenwege, die hauptsächlich durch Drucknekrose entstehen (dekubitale Geschwüre) und zu narbigen Stenosen, zu Blutungen, vor allem aber zu Perforationen und Fistelbildungen führen können.

Die meisten Fistelbildungen werden durch eine vorausgegangene Pericholecystitis (s. S. 633) vermittelt.

Die Perforation nach außen mit Bildung einer Bauchdecken-gallenblasenfistel pflegt die auffallendste Folge zu sein; sie kann zur Spontanheilung führen. Häufiger sind aber die Fistelbildungen zwischen den Gallenwegen und dem Darmkanal; von diesen ist die Bildung einer Choledochusduodenalfistel in der Nähe der Papille die wichtigste, da sie einem Steinabgang per vias naturales sehr nahekommt. Auch Perforationen in das Colon sind nicht selten. Am gefährlichsten ist die Perforation in das Peritoneum, die durch Peritonitis tödlich zu werden pflegt. Seltene Vorkommnisse sind Perforationen in den Magen, in den Dünndarm, in das retroperitoneale Gewebe, in die Pfortader, in die Pleura und Lungen, in die Harnwege, in die Vagina.

4. Undurchgängigkeit des Magendarmkanals. Selten ist Kompression des Pylorus durch die mit Gallensteinen gefüllte Blase als Ursache von Gastrektasie beobachtet. Häufiger ist Ileus infolge von Verlegung des Darmkanals durch große Steine, die durch Fistelbildung in den Darm gelangt sind.

Die **Diagnose** der Cholelithiasis ist bei typischen Kolikanfällen meist nicht schwer. Verwechslungen mit Cardialgien, Darmkoliken, namentlich Bleikolik, Nierenkoliken kommen indessen leicht vor. Wichtig

ist die genaue Beachtung der Lokalisation der Schmerzen. Der Icterus kann für die Diagnose wertvoll sein, doch spricht sein Fehlen absolut nicht gegen Gallensteine. Jeder rasch vorübergehende, namentlich ein sich häufig wiederholender Icterus, sowie vorübergehende und sich wiederholende schmerzhaftes Schwellungen der Leber sind stets der Cholelithiasis verdächtig. Den sichersten Schluß gestattet natürlich der Nachweis der Steine in den Entleerungen.

Bei irregulärer Cholelithiasis ist die anamnestische Angabe über vorausgegangene Anfälle von größter Wichtigkeit. Im übrigen ist stets daran zu denken, daß Gallensteine eine der häufigsten Ursachen für infektiöse Erkrankungen der Gallenwege bilden.

Die **Prognose** ist bei regulärem Verlauf im allgemeinen günstig, doch besteht stets die Gefahr von Komplikationen.

Therapie. Wer an Gallensteinen leidet, muß alles vermeiden, was die Gallenstauung fördern kann, besonders einengende Kleidung, sitzende Lebensweise, zu große Pausen zwischen den Mahlzeiten. Die Nahrung soll vor allem zu keinen Indigestionen Anlaß geben, welche heftige Peristaltik oder Infektionen der Gallenwege zur Folge haben können. Übermäßige Nahrungszufuhr, fette und nicht ganz frische Speisen, schwer verdauliche und blähende Nahrungsmittel (Hülsenfrüchte, Sauerkraut, Pasteten, Mayonnaisen u. dgl.), Alkoholika in größeren Mengen und starker Konzentration sind zu verbieten; im übrigen aber ist eine in bestimmter Richtung besonders strenge Diät nicht erforderlich. Für regelmäßigen Stuhlgang ist Sorge zu tragen.

Tritt ein akuter Kolikanfall auf, so muß der Patient das Bett hüten, warme Umschläge auf die Lebergegend machen und erhält am besten eine nicht zu geringe Dosis Morphium (0,01—0,02) oder Pantopon (0,02) in subkutaner Injektion, nötigenfalls in Kombination mit Atropin (0,001). Auch das wiederholte Trinken von kleinen Mengen heißen Wassers (45° C) oder Karlsbader Wasser ist zu empfehlen. Bei sehr heftigen Schmerzen sind warme Bäder zu versuchen.

Für die Nachbehandlung ist eine Kur in Karlsbad, Kissingen, Neuenahr, Vichy, Salzbrunn u. ähnl. oder der häusliche Gebrauch der betreffenden Mineralwässer zu empfehlen.

Zieht sich ein Anfall in die Länge, stellt sich chronischer Icterus ein, bleibt die Gallenblase ausgedehnt und empfindlich, macht sich ein leichter Infektionszustand bemerkbar, so ist zunächst eine längere Karlsbader Kur, am besten nach Art der von NAUNYN empfohlenen Form, zu versuchen.

Der Patient soll 3—4 Wochen lang 1—2mal täglich je 2 Stunden (8—10 und 5—7) liegen und heiße Kataplasmen von Leinsamenbrei machen. Während der ersten Stunde des Kataplasmierens soll er in Abständen von 10—15 Minuten je ein Glas von 100 ccm Karlsbader Wasser, so heiß wie in kleinen Schlucken möglich, im ganzen 6—8 Glas, trinken. Wird so viel nicht vertragen, so schränkt man die Zahl der Gläser, zunächst nachmittags, ein. Die Mahlzeiten werden während der Kur um 7 Uhr, 1 und 7 Uhr eingenommen. (Sonst sind Zwischenmahlzeiten für Gallensteinkranke um 10 Uhr und um 4 Uhr zu empfehlen.) — Dieses Schema kann natürlich nach Bedarf auch den Lebensgewohnheiten entsprechend verändert werden.

Man hat noch viele andere Mittel empfohlen, welche die in den Gallenwegen befindlichen Gallensteine auflösen oder durch Steigerung der Gallensekretion oder Anregung der Peristaltik den Abgang der Steine fördern sollen. Doch sind die Erfolge aller dieser Mittel durchaus zweifelhaft. Stärkere Abführmittel und Brechmittel können sogar Schaden stiften.

Zu erwähnen wären: die DURANDESchen Tropfen (1 Teil Terpentin auf 3—4 Teile Äther, mit 20—30 g Kognak und 2 Eidottern, mehrmals täglich 15—60 Tropfen);

Zeit unter dem Bilde der Leberinsuffizienz zum Tode führt. Die Bezeichnung als „akute gelbe Leberatrophie“ entspricht einem bestimmten vorgeschrittenen Stadium der anatomischen Veränderung, welches in den Fällen mit typischem klinischen Verlauf in der Regel erreicht zu werden pflegt. Doch deckt sich die Intensität der klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen keineswegs in allen Fällen. Dazu kommt noch, daß die gleichen ursächlichen Schädlichkeiten auch an anderen Organen Veränderungen hervorzurufen vermögen, die auch ihrerseits zu der Schwere des Krankheitszustandes beitragen und die Affektion der Leber nur als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung hervortreten lassen.

Pathologische Anatomie. In manchen Fällen, die unter dem klinischen Krankheitsbilde der schweren Leberinsuffizienz zugrunde gegangen sind, findet man an der Leber nur die geringfügigen Veränderungen, wie sie im vorigen Kapitel beschrieben wurden.

Bei der ausgesprochenen akuten gelben Leberatrophie fällt vor allem die Verkleinerung und Schlaffheit des Organes auf, welches bei Eröffnung der Bauchhöhle in der Regel, von Darmschlingen überlagert, in die Tiefe neben der Wirbelsäule zurückgesunken erscheint. Das Gewicht der Leber kann weniger als die Hälfte des normalen betragen; die Konsistenz ist schlaff, welk, fast fluktuierend, teigig oder brüchig, der seröse Überzug gerunzelt. Die Farbe gelb, auf dem Durchschnitt oft ungleichmäßig: zwischen gelben Stellen finden sich in größerer oder geringerer Ausdehnung rote Herde, die ein weiter fortgeschrittenes Stadium der Veränderung darstellen. Nach längerem Liegen an der Luft zeigt die Schnittfläche oft einen reifähnlichen Belag von Leucin und Tyrosin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich an den gelben Stellen die Leberzellen in einem Zustande mehr oder weniger vorgeschrittenen degenerativen Zerfalles, getrübt, gequollen, fettig degeneriert, deformiert, in Detritus umgewandelt. An den roten Stellen ist auch dieser Detritus bereits resorbiert, und man erblickt zwischen den Kapillaren nur ein blasses, homogenes, oder streifiges, weitmaschiges Bindegewebe, in dem als Reste der Leberzellen nur noch vereinzelte Fetttröpfchen und Farbstoffkörnchen zurückgeblieben sind.

Von den feineren Gallengängen geht häufig eine Neubildung von epithelialen Schläuchen aus, die man als Ausdruck eines zum Wiederersatz des zugrunde gegangenen Lebergewebes tendierenden Prozesses ansehen darf. Auch an den Endothelien der Blutgefäße finden sich neben degenerativen Veränderungen bisweilen auch Wucherungsvorgänge. In protrahierter verlaufenden Fällen kommt es auch zu Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen in dem interstitiellen Gewebe, wodurch ein Übergang von diesen Fällen zu den akuter verlaufenden Formen der Lebercirrhose gegeben sein kann.

Den raschen Untergang des Leberparenchyms, der für die akute gelbe Leberatrophie charakteristisch ist, führt man darauf zurück, daß unter dem Einfluß der verschiedenen Schädlichkeiten die Widerstandsfähigkeit der Leber gegenüber den in ihr enthaltenen oder ihr zugeführten Fermenten (autolytische, bakterielle, Pankreasfermente) herabgesetzt ist.

Die Veränderungen der übrigen Organe sind zum Teil direkt auf die ursächliche Schädlichkeit, zum Teil auf den Ikterus und die hepatische Autointoxikation zurückzuführen. Am stärksten betroffen sind nächst der Leber in der Regel die Nieren. Die Milz ist meist vergrößert, außerdem finden sich fettige Degenerationen und Blutextravasate in den verschiedensten Organen.

Ätiologie. Von den Intoxikationen, die eine akute gelbe Leberatrophie hervorzurufen vermögen, kommt in erster Linie die Phosphorvergiftung in Betracht, seltener die akute Alkoholintoxikation, in vereinzelten Fällen auch Vergiftungen mit Blei, Arsen (auch Salvarsan!), Chloroform, giftigen Pilzen u. a.

Von Infektionen ist in erster Linie das Gelbfieber zu nennen, dann die septischen und pyämischen, besonders die puerperalen Erkrankungen, Osteomyelitis, Erysipel, Abdominaltyphus, Recurrens, seltener Diphtherie, croupöse Pneumonie, akute Miliartuberkulose, Malaria usw., auch Syphilis in der Frühperiode zur Zeit der Eruption der sekundären Exantheme.

Schließlich können auch andere, noch unbekannte oder nicht näher charakterisierte Infektionen oder Intoxikationen durch Bakteriengifte (Ptomaine, Toxine) die Krankheit hervorrufen.

Fälle letzterer Art pflegt man mit Unrecht als die eigentlichen „essentiellen“ oder „primären“ Fälle der akuten, gelben Leberatrophie von den

sekundären zu unterscheiden, die sich an andere Krankheiten anschließen. Spezifische Krankheitserreger sind für diese Fälle bis jetzt nicht nachgewiesen. In manchen Fällen scheint das *Bacterium coli commune* eine Rolle zu spielen.

Zweckmäßiger dürfte es sein, diejenigen Erkrankungen als primär zu bezeichnen, die eine vorher gesunde Leber betreffen, und als sekundär solche, die in Lebern auftreten, welche bereits durch andere Krankheitsprozesse (Gallenstauungen, Lebercirrhose) verändert sind.

Die akute gelbe Leberatrophie tritt vorzugsweise im jugendlichen Alter und häufiger beim weiblichen Geschlecht (Wochenbett!) auf.

Symptome. Die Krankheit beginnt in der Regel in gleicher Weise mit denselben Prodromen und Symptomen wie ein einfacher, katarhalischer Icterus (s. S. 630). Dabei kann schon frühzeitig eine Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber nachweisbar sein.

Die Gelbsucht erreicht meist einen ziemlich hohen Grad, doch kann sie ausnahmsweise auch fehlen.

Nach einigen Tagen, gegen Ende der ersten oder in der zweiten Woche treten alsdann die sich rasch steigernden Erscheinungen der schweren hepatischen Autointoxikation hinzu (Bewußtlosigkeit, Delirien, Konvulsionen, Blutungen in alle möglichen Organe usw., s. S. 619).

Gleichzeitig fällt bei der Untersuchung der Leber eine von Tag zu Tag fortschreitende rapide Verkleinerung des Organes auf; nach wenigen Tagen ist oft eine Leberdämpfung überhaupt nicht mehr zu konstatieren.

Dagegen wird eine Vergrößerung der Milz nachweisbar.

Daneben machen sich auffallende Veränderungen im Harn bemerkbar. Der spärliche, meist ikterisch gefärbte, häufig eiweißhaltige Harn zeichnet sich, neben einer Verminderung des Harnstoff- und Steigerung des Ammoniakgehaltes, durch das Auftreten von Leucin und Tyrosin aus. Oft sind diese Substanzen schon im Sediment in Form von doppelt konturierten kugeligen Drusen bzw. von büschel- oder garbenförmig angeordneten Nadeln nachweisbar.

Um eine Verwechslung mit Uraten zu vermeiden, ist die Untersuchung auf Leucin und Tyrosin im Alkoholextrakte des Harnes oder in dem mit Bleiacetat ausgefällten und durch Schwefelwasserstoff von überschüssigem Blei befreiten Harn vorzunehmen. Nach dem Eindampfen und Stehenlassen der Filtrate scheiden sich die Aminosäuren in charakteristischen Kristallen aus, die durch genauere chemische Untersuchung identifiziert werden können.

Das Auftreten dieser Substanzen im Urin ist ebenso wie die vermehrte Ausscheidung der aromatischen Oxysäuren, sowie das Auftreten von Lysin und von Albumosen wahrscheinlich eine Folge der Überschwemmung des Organismus mit den Produkten der zerfallenen Leberzellen. In protrahierter verlaufenden Fällen können die Aminosäuren im Organismus weiter zersetzt werden und im Harn fehlen.

Von sonstigen abnormen Harnbestandteilen ist das Auftreten von Fleischmilchsäure zu erwähnen.

Die Körpertemperatur verhält sich verschieden, je nach der Ursache der Erkrankung. Im Beginn pflegt Fieber vorhanden zu sein. Mit dem Auftreten der schweren Erscheinungen der Leberinsuffizienz sinkt die Temperatur häufig unter die Norm (bis auf 35° und darunter). Man hat gerade diese Hypothermie auf eine Infektion mit dem *Bacterium coli* bezogen. Doch mag sie auch als eine direkte Folge der gestörten Leberfunktion anzusehen sein.

In den meisten Fällen führt die Krankheit gegen Ende der 2. Woche zum Tode. Selten sind Fälle mit stürmischem Verlauf, die in wenigen Tagen tödlich enden, weniger selten sind Fälle mit protrahiertem Verlauf (6 Wochen und länger), die als Übergangsformen zu den akuter verlaufenden Fällen von Lebercirrhose anzusehen sind.

In den höchst seltenen Fällen, in denen nach dem Auftreten des

bahnen findet auch eine Neubildung von Blutgefäßen von der Leberarterie aus statt.

An den interlobulären Gallengängen finden sich cholangitische und pericholangitische Veränderungen. Diese pflegen ebenso wie die von den feineren Gallengängen ausgehenden Neubildungen von Drüsenschläuchen, die als Regenerationerscheinungen aufzufassen sind, an den hypertrophischen Lebern stärker ausgesprochen zu sein; doch fehlen sie auch nicht in atrophischen Lebern.

An den Leberzellen werden bei der atrophischen Cirrhose degenerative Veränderungen (Atrophie, Abplattung, fettige Degeneration, Koagulationsnekrose, Pigmentdegeneration) fast niemals vermißt. Doch sind sie häufig sehr wenig ausgesprochen. In einzelnen Fällen, in denen der Tod unter dem Symptomenbild einer schweren Leberinsuffizienz eingetreten ist, findet man bisweilen die intensivsten Degenerationen sämtlicher Leberzellen (sekundäre akute Atrophie). In den hypertrophischen Lebern sind degenerative Veränderungen an den Leberzellen oft kaum nachweisbar. Dagegen tritt eine Neubildung von Lebergewebe stärker hervor, die durch Proliferation der Leberzellen selbst und durch Umwandlung von Epithelien der neugebildeten Gallengänge in Leberzellen zustande kommt. In einzelnen Fällen kann die Proliferation sich bis zu zirkumskripter knotiger Hyperplasie oder Adenombildung steigern.

Die Ablagerung eines eisenhaltigen Pigmentes (Siderosis s. S. 659) in den Leberzellen, die in manchen Fällen von Lebercirrhose, besonders bei Diabetikern (Diabète bronzé) beobachtet wurde, hat zur Aufstellung einer besonderen Form von Pigmentcirrhose (Cirrhose hypertrophique pigmentaire) geführt. Es finden sich dabei Pigmentablagerungen und Veränderungen auch in anderen Organen, namentlich im Pankreas, dessen Schädigung wohl die Ursache des Diabetes in diesen Fällen ist. Der Zusammenhang der Siderosis mit der Lebercirrhose ist nicht sichergestellt.

Die Veränderungen an anderen Organen, die bei der Lebercirrhose gefunden werden, sind zum Teil Folgezustände der Pfortaderstauung, zum Teil beruhen sie auf den gleichen Ursachen wie die Lebererkrankung, zum Teil sind sie als zufällige Komplikationen anzusehen.

Zur ersten Kategorie rechnet man den Milztumor, die Stauungskatarrhe der Magen- und Darmschleimhaut, die Hyperämie und Induration des Pankreas sowie den Ascites. Doch sind auch diese Veränderungen zum Teil durch selbständige Affektion der Milz, der Digestionsorgane und des Peritoneums bedingt. In neuerer Zeit hat man sogar die Annahme vertreten, daß die Milzerkrankung das primäre Leiden ist, welches sekundär Veränderungen in der Leber zur Folge hat (vgl. S. 622 „hämolytischer Icterus“ und S. 657 „BANTISCHE Krankheit“).

Auf gemeinsame ätiologische Momente können namentlich die die Lebercirrhose häufig begleitende Schrumpfniere, sowie die Affektion des Herzmuskels zurückgeführt werden.

Als eine besonders häufige Komplikation ist namentlich die Lungentuberkulose zu erwähnen.

In der Leber selbst werden als komplizierende Veränderungen, abgesehen von der Cholangitis, die in ihren Wechselbeziehungen zu den Erkrankungen des Leberparenchyms an erster Stelle zu nennen ist, Cholelithiasis, amyloide Degeneration, Carcinom, Abszesse und Echinokokken beobachtet.

Ätiologie. Unter den Ursachen der Lebercirrhose ist die chronische Alkoholintoxikation, insbesondere die gewohnheitsmäßige Zufuhr der konzentrierteren Spirituosen, an erster Stelle zu nennen.

Von anderen mit der Nahrung zugeführten Substanzen hat man hauptsächlich die scharfen Gewürze, starken Kaffee, sowie giftige Zersetzungsprodukte der Nahrungsmittel (Ptomaine), namentlich auch das Muschelgift (Mytilotoxin), als Ursache der Lebercirrhose betrachtet. Hauptsächlich auf Grund von Tierversuchen wird auch die Phosphor-, Arsenik-, Blei- und Kantharidin-Vergiftung unter den Ursachen der Lebercirrhose genannt.

Die größte Bedeutung beanspruchen indessen neben der Alkoholintoxikation hauptsächlich die chronischen Infektionskrankheiten: Syphilis, Tuberkulose, Malaria.

Wahrscheinlich kommen auch die akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach, Masern, Diphtherie, Cholera) für die chronische diffuse Hepatitis in gleicher Weise als Ursache in Betracht wie für die analogen Formen der Nephritis. In den meisten Fällen pflegen allerdings die bei Infektionskrankheiten auftretenden Leberaffektionen sich vollständig wieder zurückzubilden.

Nicht genügend begründet erscheint die Annahme, daß Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Gicht) eine Lebercirrhose zur Folge haben können.

Dagegen kann, wie an anderen Organen, so auch an der Leber die

Arteriosklerose zu einer mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes einhergehenden Induration führen, die in der Regel aber nur mäßige Grade zu erreichen pflegt.

Entsprechend der größeren Häufigkeit der Krankheitsursachen wird die Lebercirrhose bei Männern im mittleren Lebensalter, in den niederen Ständen und in gewissen Gegenden besonders häufig beobachtet. Doch kommt sie gelegentlich auch überall, bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor.

Symptome. Das verschiedene Verhalten des Leberumfanges, das Fehlen oder Vorhandensein von Pfortaderstauung, die verschiedene Intensität des Icterus und die Verschiedenheiten des Krankheitsverlaufes bedingen hauptsächlich die Mannigfaltigkeit in dem klinischen Bilde der chronischen diffusen Hepatitis.

Von wesentlicher Bedeutung ist hierbei das Auftreten einer komplizierenden Cholangitis, die auf die Gestaltung des Krankheitsbildes von größtem Einfluß ist.

1. Bei der gewöhnlichen Form der sog. LAENNEC'schen **atrophischen** Cirrhose, wie sie am häufigsten infolge von Alkoholmißbrauch beobachtet wird, entwickelt sich die Krankheit anfangs vollkommen latent. In vielen Fällen wird die Granularatrophie der Leber als zufälliger Nebebefund erst bei der Sektion konstatiert.

Als die ersten Krankheitserscheinungen treten in der Mehrzahl der Fälle Digestionsstörungen auf, die auf eine direkte Wirkung der ursächlichen Schädlichkeiten auf die Verdauungsorgane bezogen werden können: Appetitlosigkeit, Sodbrennen, Aufstoßen, Übelkeit und Erbrechen, belegte Zunge, Druckgefühl in der Magengegend, Meteorismus, Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges. Bei genauerer Untersuchung fällt dann gelegentlich schon frühzeitig eine fahle Gesichtsfarbe, leicht ikterische Färbung an den Skleren, dunkler, urobilinhaltiger Harn, eine geringe Empfindlichkeit oder Vergrößerung der Leber, vielleicht auch schon eine etwas vergrößerte Milzdämpfung auf.

In der Regel aber ist es erst die Entwicklung eines Ascites und der übrigen Erscheinungen der Pfortaderstauung, welche die Natur des Leidens erkennen läßt. Oft fehlen sogar die initialen Digestionsstörungen, und der Ascites eröffnet das ganze Krankheitsbild. Jedenfalls beherrscht er es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im weiteren Verlaufe.

Der Ascites bedingt durch den wachsenden Umfang des Abdomens, durch die Last der Flüssigkeitsmenge, durch die Behinderung der Respiration und Zirkulation, durch den Druck auf die Digestionsorgane und die Vena cava die meisten Beschwerden der Kranken. Er ist es auch, der zunächst durch die physikalische Untersuchung — Form des Abdomens, Fluktuation, Dämpfung an den tiefsten Stellen, Verschiebung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel — nachgewiesen werden kann.

Die zunehmende Flüssigkeitsmenge macht früher oder später die Punktion der Abdominalhöhle notwendig, und erst nach der Entleerung der ascitischen Flüssigkeit wird in der Regel die Leber und die Milz der Palpation zugänglich. Man erkennt alsdann die derbe Konsistenz der Leber, bisweilen auch die unebene Beschaffenheit ihrer Oberfläche und die Abstumpfung ihres Randes. Eine nachweisbare Verkleinerung der Leberdämpfung ist nur mit Vorsicht als ein Zeichen der Leberschrumpfung zu deuten (s. S. 615). Der Milztumor kann bisweilen auch bei bestehendem Ascites palpabel oder in rechter

keiten ergeben, die je nach der Gestaltung des Einzelfalles zu verschiedenen Verwechslungsmöglichkeiten führen können.

In den Initialstadien der gemeinen Lebercirrhose ist in der Regel die Diagnose unter Berücksichtigung des ätiologischen Momentes auf Grund der hartnäckigen Digestionsstörungen, der veränderten Hautfarbe, der beginnenden Vergrößerung der Milz nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Kommt der Kranke mit ausgebildetem Ascites zur Beobachtung, dann sind zunächst allgemeine Zirkulationsstörungen und lokale Erkrankungen des Peritoneums (chronische Peritonitis, Tuberkulose, Carcinomatose) als Ursache der Bauchwassersucht auszuschließen. Der Befund am Herzen, die Entwicklung des Ascites vor dem Auftreten von Ödemen an den unteren Extremitäten, das Fehlen von tuberkulösen oder carcinomatösen Erkrankungen anderer Organe, und andererseits das Vorhandensein von Venektasien auf der Bauchhaut, sowie der Nachweis eines Milztumors können die Diagnose sicherstellen. Doch kann die Beurteilung erschwert werden: einerseits durch das Auftreten von akzidentellen systolischen Geräuschen am Herzen, von Ödemen und Pleuraergüssen bei der Lebercirrhose, andererseits durch die Entwicklung einer Stauungsatrophie und einer cardialen Cirrhose bei Herzkrankheiten, besonders solchen, die schwieriger zu diagnostizieren sind, wie Myocarditis und pericardiale Verwachsungen. Gerade in Fällen letzterer Art hat man auch jene eigentümliche Form von Perihepatitis beobachtet, bei der die Leber aussieht, als wäre sie mit erstarrtem Zucker übergossen („Zuckergußleber“), und die in ihren klinischen Erscheinungen so sehr der Lebercirrhose entspricht, daß man sie auch als „pericarditische Pseudolebercirrhose“ bezeichnet hat. Der Zusammenhang dieser seltenen Affektion mit der Pericarditis ist allerdings keineswegs erwiesen und beschränkt sich, wie es scheint, in manchen Fällen darauf, daß beide, die Pericarditis und Perihepatitis, nur Teilerscheinungen einer selbständigen Erkrankung der serösen Häute, einer „Polyserositis“, sind. Zweifellos kommt auch Zuckergußleber bei intaktem Pericard vor.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten können sich dadurch ergeben, daß sehr häufig Komplikationen der Lebercirrhose mit selbständigen Erkrankungen des Peritoneum, namentlich der tuberkulösen Peritonitis, vorkommen. Oft wird es erst nach der Punktion des Ascites möglich, durch den palpatorischen Befund, sowie durch die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit die Diagnose zu begründen. — Der sehr viel seltenere Ascites infolge von Pfortaderthrombose unterscheidet sich von demjenigen bei der Lebercirrhose nur durch die Ätiologie, die im allgemeinen sehr viel raschere Wiederansammlung der Flüssigkeit nach der Punktion und die stärkere Neigung zu Blutungen auf die Magendarmschleimhaut. Eine scharfe Trennung ist hier meist unmöglich, da auch Komplikationen von Lebercirrhose mit Pfortaderthrombose vorkommen können.

In den Fällen, in denen die Volumszunahme der Leber von vornherein auffallend ist, kommen für die Differentialdiagnose fast alle Zustände in Betracht, die mit Vergrößerung des Organes einhergehen, insbesondere Stauungshyperämie, Gallenstauung, Lebersyphilis, Leberkrebs, Amyloidleber, leukämische Leber, multilokulärer Echinococcus. Die genauere Prüfung der Beschaffenheit der Leber (s. S. 616) und der Milz, der Nachweis bestimmter Krankheitsursachen oder der entsprechenden krankhaften Veränderungen anderer Organe, die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes und der In-

dividualität (Alter, Lebensweise usw.) des Patienten müssen hier die Entscheidung liefern.

In den Fällen, in welchen eine ungewöhnliche Vergrößerung der Milz im Vordergrund der Erscheinungen steht, können sich diagnostische Schwierigkeiten besonders in der Abgrenzung gegenüber der Leukämie im aleukämischen Stadium, der BANTISCHEN Krankheit, dem chronischen hämolytischen Icterus und den selteneren Formen von primärer Milz-erkrankung ergeben. Eine genaue Untersuchung des Blutes, insbesondere eine sorgfältige Analyse der qualitativen und quantitativen Veränderungen des mikroskopischen Blutbildes kann hier von größtem Werte sein.

Prognose. Da eine scharfe Grenze zwischen den schwereren und den leichteren Formen der diffusen Hepatitis nicht zu ziehen ist, so ist die Frage nicht zu entscheiden, ob die Lebercirrhose in ihren frühesten Stadien einer Heilung zugänglich ist. In den meisten Fällen liegt der Beginn des Leidens schon viele Jahre zurück, wenn die anatomischen Veränderungen so weit vorgeschritten sind, daß sie zu krankhaften Störungen führen. Sind erst die Krankheitserscheinungen voll ausgebildet, so daß die Diagnose der Lebercirrhose mit Sicherheit gestellt werden kann, dann ist sie im allgemeinen als eine tödliche Krankheit anzusehen, die selten länger als 2—3 Jahre dauert. Doch kommen Fälle vor, in denen es gelingt, durch Fernhalten der ursächlichen Schädlichkeiten und durch Bekämpfung der Pfortaderstauung selbst schwere Krankheitserscheinungen wieder zu beseitigen und die Patienten noch viele, 10 bis 20, selbst 30 Jahre am Leben zu erhalten. Allerdings bleibt es selbst in diesen Fällen fraglich, ob der Prozeß in der Leber zum Stillstand gekommen ist. Zum mindesten geschieht dies sehr selten.

Der tödliche Ausgang kann bisweilen schon frühzeitig durch Komplikationen (Magenblutungen, interkurrente Erkrankungen) oder unter den Erscheinungen eines Icterus gravis auftreten. Abgesehen davon, ist die Prognose um so ernster, je mehr die Verkleinerung der Leber und die Erscheinungen der Pfortaderstauung hervortreten. Die Intensität des Icterus fällt nicht wesentlich ins Gewicht. Die atrophische Cirrhose gibt daher im allgemeinen eine schlechtere Prognose als die hypertrophische; doch ist zu berücksichtigen, daß die erstere in sehr viel späteren Stadien diagnostiziert zu werden pflegt als die letztere. Im Einzelfalle ist auch die Einwirkung der Erkrankung auf den allgemeinen Ernährungszustand für die Prognose maßgebend.

Therapie. Die wichtigste Aufgabe ist die Fernhaltung der ursächlichen Schädlichkeiten. Daher ist in allen Fällen möglichst vollständige Abstinenz von spirituösen Getränken zu empfehlen. Selbst da, wo andere Ursachen die Krankheit hervorgerufen haben, ist der nachteilige Einfluß des Alkohols zu betonen.

Auch im übrigen soll die Nahrung frei von reizenden Substanzen sein und möglichst wenig zur Entstehung von schädlichen Zersetzungsprodukten im Darm Anlaß geben. Hierin dürfte neben der diuretischen Wirkung der Milch der Hauptvorteil der vielgerühmten Milchkuren zu suchen sein (1—2 l täglich in kleinen Mengen zu genießen). Doch ist eine exklusive Milchdiät nicht für längere Zeiträume und nur mit Vorsicht zu verordnen. Mäßige Mengen von Fleisch-, Eier- und Mehlspeisen, leichtes Gemüse und Obst sind unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse zu gestatten.

Die kausale Indikation kann bei vorausgegangener Syphilis durch eine vorsichtige antisypilitische Behandlung und bei Malaria durch die Anwendung des Chinins erfüllt werden. Doch sind die diffusen

Mit dem Schwund der Leberzellen wird zunächst das bindegewebige Gerüst in dem zentralen Teile der Läppchen deutlich sichtbar. Weiterhin kann es aber auch zu einer Wucherung dieses Bindegewebes kommen, wodurch eine Veränderung der Leber (Induration, Verkleinerung, Granulierung) hervorgerufen wird, die der gewöhnlichen Lebercirrhose gleichen kann, **cardiale Cirrhose**. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die Bindegewebswucherung hauptsächlich von der Umgebung der Zentralnerven ausgeht. Indem die dem Verlaufe der Lebervenen folgenden, nach der Peripherie der Läppchen ausstrahlenden Bindegewebszüge mit ähnlichen Bindegewebsmassen aus den Nachbarläppchen in Verbindung treten, können sie die Segmente mehrerer benachbarter Läppchen so umschließen, daß eine neue Art von Läppchenzeichnung entsteht, bei der die von den Verzweigungen der Leberarterie und der Gallengänge begleiteten Pfortaderäste im Zentrum der Läppchen zu liegen scheinen (foie inverti).

Dieses charakteristische Bild der reinen cardialen Cirrhose ist indessen nicht immer deutlich ausgesprochen, vor allem, weil die durch Zirkulationsstörungen in der Leber hervorgerufenen Veränderungen sich häufig mit einer alkoholischen oder arteriosklerotischen Cirrhose zu kombinieren pflegen.

Von der in manchen Fällen von Stauungsleber gefundenen eigenartigen Perihepatitis, der sog. „Zuckergußleber“, ist bereits oben (S. 652) die Rede gewesen.

Ätiologie. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Stauungshyperämie der Leber die Teilerscheinung einer allgemeinen venösen Stauung. Alle Affektionen der Zirkulations- und Respirationsorgane, die zu einer Dilatation und Insuffizienz des rechten Ventrikels und zu venöser Stauung im großen Kreislauf führen können, kommen daher als Ursachen der Stauungsleber in Betracht. Die besonderen anatomischen Verhältnisse der Lebervenen erklären es, daß die Entwicklung einer Stauungsleber eine der frühesten und häufigsten Folgen der allgemeinen Zirkulationsstörung zu sein pflegt.

Nur in seltenen Fällen ist die Ursache einer Stauungsleber in lokalen Störungen des Blutabflusses zu suchen: Kompression der Vena cava inferior oberhalb der Einmündungsstelle der Lebervene durch carcinomatöse Retroperitonealdrüsen, Aortenaneurysmen, Verengerungen der Lebervenen durch klappenförmige Vorsprünge in ihrem Lumen u. ähnl.

Symptome. Unter den Erscheinungen einer allgemeinen venösen Stauung tritt die Stauungsleber bald mehr, bald weniger in den Vordergrund. Sobald die Zirkulationsstörungen zum Auftreten von Ödemen an den unteren Extremitäten oder zur Stauungsalbuminurie geführt haben, pflegt auch eine Volumszunahme und Empfindlichkeit der Leber, oft auch ein mehr oder weniger deutlicher Icterus nicht vermißt zu werden.

Nicht selten ist an der vergrößerten Leber ein Venenpuls — die Folge einer (meist relativen) Tricuspidalinsuffizienz — seltener ein Arterienpuls — bei Aortenklappeninsuffizienz — nachweisbar.

Gelingt es durch eine geeignete Behandlung, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu erhöhen und die Zirkulationsstörungen zu beseitigen, dann werden mit den übrigen Stauungserscheinungen auch die Veränderungen an der Leber, bisweilen in auffallend kurzer Zeit, wieder rückgängig.

In vielen Fällen aber sind es gerade die Störungen des Blutabflusses aus der Leber, die sich von allen Folgen einer allgemeinen Zirkulationsstörung am meisten bemerkbar machen. Die durch die vergrößerte und empfindliche Leber verursachten Beschwerden geben dann oft die erste Veranlassung für einen Herzkranken, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Auch in den späteren Stadien, insbesondere wenn es zur Ausbildung einer cardialen Cirrhose gekommen ist, kann die Leberaffektion im Krankheitsbilde besonders hervortreten und ihrerseits zu Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader Veranlassung geben,

die gegenüber den übrigen Erscheinungen des gestörten Kreislaufes eine gewisse Selbständigkeit gewinnen.

Der Ascites erscheint dann auffallend stark im Verhältnis zu den übrigen hydropischen Flüssigkeitsansammlungen, und er verschwindet nicht wieder, ebensowenig wie die Volums- und Konsistenzzunahme der Leber, auch wenn es gelingt, die Kompensationsstörungen am Herzen zu beseitigen.

Für die **Diagnose** der Stauungsleber ist der Nachweis einer Ursache für die Zirkulationsstörung, sowie das Vorhandensein von anderen Erscheinungen einer venösen Stauung von größter Bedeutung. — Charakteristisch für die einfache Hyperämie ist der rasche Wechsel in der Größe und Empfindlichkeit des Organes. — Die Entwicklung einer Cirrhose kann angenommen werden, sobald bei Fortdauer der Zirkulationsstörung die Leber sich auffallend verkleinert, oder der Ascites unter den übrigen Erscheinungen des Hydrops besonders hervortritt. Auf die Schwierigkeiten der Diagnose gegenüber der fluxionären Hyperämie und der primären Lebercirrhose ist bereits früher (S. 643 und 652) hingewiesen worden.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundleiden und nach dem Grade der Veränderungen in der Leber. Sie ist daher um so ungünstiger, je länger die Zirkulationsstörungen andauern, je häufiger sie wiederkehren, und je mehr die Leberaffektion eine selbständige Bedeutung gewinnt. — In seltenen Fällen kann auch die Stauungsleber durch das Hinzutreten einer sekundären akuten Atrophie unter den Erscheinungen einer schweren Leberinsuffizienz zum Tode führen.

Die **Behandlung** hat vor allem die Aufgabe, die Zirkulationsstörungen zu beseitigen. — Es wird sich fast immer darum handeln, durch Digitalis und ähnlich wirkende Medikamente, durch Ordnung der Lebensweise, durch körperliche Ruhe oder auch zweckmäßig angewandte Herzgymnastik die Herztätigkeit zu bessern und die Kompensation bestehender Herzfehler zu begünstigen.

Daneben ist von größter Bedeutung die Fernhaltung aller Schädlichkeiten, welche auf die Leber direkt einwirken können. Denn die Zirkulationsstörung setzt die Widerstandsfähigkeit des Organes herab. Regelung der Diät, insbesondere Beschränkung der Alkoholzufuhr und Verhinderung von Verdauungsstörungen, die zu abnormen Zersetzungen innerhalb des Darmtraktes führen, kommt hier hauptsächlich in Betracht.

Die symptomatische Behandlung der durch die Stauungsleber verursachten Störungen deckt sich mit der Behandlung der kongestiven Hyperämie, bzw. der primären Lebercirrhose (s. S. 643 und 653).

Anhang: Die BANTISCHE Krankheit.

Eine eigenartige Krankheitsform, die mit Anämie und außerordentlich starker Milzschwellung beginnt, und bei der im weiteren Verlaufe sich eine Lebercirrhose mit Ascites ausbildet, hat in neuerer Zeit als sog. „BANTISCHE Krankheit“ Beachtung gefunden. Es sind allerdings unter dieser Bezeichnung Fälle beschrieben worden, von denen es zweifelhaft ist, ob sie als eine besondere Krankheitsform von den übrigen Formen der Lebercirrhose zu trennen sind. Doch gibt es auch Fälle, die lange, bevor die Erscheinungen einer Leberaffektion sich bemerkbar machen, eigenartige Veränderungen des Blutes erkennen lassen (Oligocythämie, Oligochromämie, sowie Verminderung der Leukocyten bei relativer Vermehrung der Lymphocyten) und häufig auch mit gesteigertem Eiweißzerfall einhergehen. Für diese ist vielleicht die von BANTI aufgestellte Behauptung zutreffend, daß die Milz als der Ausgangspunkt der Krankheit anzusehen ist. Dafür sprechen vor allem die günstigen Erfolge, die man in solchen Fällen durch die Splenektomie erzielt hat (s. Milzkrankheiten).

Organes, die durch die physikalische Untersuchung nachweisbar sind. Zu Störungen der Leberfunktion geben sie im allgemeinen keine Veranlassung. Störungen des Gallenabflusses und des Pfortaderkreislaufes werden nur dann hervorgerufen, wenn eine Erkrankung durch ihre besondere Lokalisation zu einer Kompression der großen Gallengänge oder der Pfortader führt. Icterus und Pfortaderstauung können daher vollständig fehlen; wenn sie aber vorhanden sind, dann zeichnen sie sich durch eine besondere Intensität aus. Weitere Krankheitserscheinungen können durch die spezielle Natur der Erkrankung (so Fieber bei Abszessen, Kachexie bei Carcinom usw.) sowie durch die Beteiligung anderer Organe bedingt sein.

1. Leberabszeß.

Pathologische Anatomie. Leberabszesse können in Form von einfachen oder mehrfachen, mitunter außerordentlich zahlreichen Eiterherden auftreten. In ihrer Größe wechseln sie von den kleinsten, kaum sichtbaren, bis zu solchen, die fast einen ganzen Leberlappen einnehmen. Sie können zu weichen oder fluktuierenden Prominenzen an der Oberfläche des Organes führen, oder erst auf der Schnittfläche sichtbar werden. Sie enthalten einen Eiter von verschiedener Beschaffenheit, der oft mit Galle, mit nekrotischen Gewebsfetzen oder auch mit Gallenkonkrementen untermischt erscheint. Ältere Abszesse sind häufig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Leukocytenanhäufung, sowie Koagulationsnekrose und Zerfall der Leberzellen im angrenzenden Gewebe, ferner in der Regel auch zahlreiche Bakterien in der Umgebung, wie in dem Inhalt der Abszesse.

Außer den gewöhnlichen Eiterungserregern — Strepto- und Staphylokokken — findet sich besonders häufig das *Bacterium coli commune*. Auch der Strahlenpilz (*Actinomyces*) kann Leberabszesse machen. In dysenterischen Leberabszessen hat man Amöben gefunden, deren Bedeutung als direkte Eiterungserreger oder als Träger von Infektionskeimen noch nicht ganz sichergestellt ist. Nicht selten ist der Eiter von Leberabszessen vollkommen steril; vermutlich sind dann die ursprünglichen Erreger bereits zugrunde gegangen.

Ätiologie. Die Eiterungserreger gelangen nur selten durch Verletzungen oder durch Übergreifen von Eiterungsprozessen aus der Nachbarschaft (bei Magen- und Duodenalgeschwüren) direkt in die Leber. Meist dringen sie auf dem Wege der Blutbahnen oder durch die Gallengänge ein.

Von den Blutbahnen ist es in erster Linie das Wurzelgebiet der Pfortader, wo namentlich dysenterische, typhöse, tuberkulöse, carcinomatöse Geschwürsbildungen, Typhlitis und Appendicitis, Eiterungen in Milz, Pankreas usw. — mit oder ohne vermittelnde Pylephlebitis — den Ausgangspunkt für eine Infektion der Leber abgeben können. Seltener werden die Infektionskeime auf dem Wege der Leberarterien aus entfernter liegenden Organen eingeschleppt. Zweifelhaft ist die Bedeutung der rückläufigen Embolie von den Lebervenen aus.

Die Invasion der Eiterungserreger aus den Gallenwegen findet in der Regel im Anschluß an eine infektiöse Cholangitis statt. Gallensteine bilden hier die häufigste Veranlassung, in seltenen Fällen eingewanderte Spulwürmer oder andere Fremdkörper.

Besonders zu erwähnen sind ferner die Leberabszesse, die durch Vereiterung von Echinokokken (s. S. 663) hervorgerufen werden.

Eine eigenartige Stellung nehmen die in tropischen Gegenden beobachteten Fälle von primären Leberabszessen ein, deren Ätiologie noch keineswegs klargestellt ist. Ein Zusammenhang mit der Amöbendysenterie läßt sich häufig, jedoch durchaus nicht in allen Fällen, nachweisen.

Symptome. Die metastatischen Leberabszesse bilden oft nur eine Teilerscheinung allgemeiner Pyämie. Die Allgemeininfektion beherrscht dann das Krankheitsbild.

Die von den Gallenwegen ausgehenden Leberabszesse verlaufen

der Sitz eines Abszesses eine Operation gestattet, mit der Möglichkeit multipler Abszesse zu rechnen ist.

Eine wirksame **Behandlung** ist nur durch chirurgische Eingriffe möglich. Von den verschiedensten Operationsmethoden führt die einfache, selbst oft wiederholte Punktion höchst selten zur Heilung. Die Punktionsdrainage ist unsicher und nur als Notoperation zu empfehlen. Die einfache Inzision ist nur da am Platze, wo bereits, nach Verwachsung der Leber mit der Bauchhaut, ein spontaner Durchbruch in Aussicht steht. Die einzeitige Schnittmethode mit Befestigung der Leber an die Bauchwand ist für die meisten Fälle das beste Verfahren. Nur wo keine Gefahr im Verzuge, gewährt die zweizeitige Schnittmethode gewisse Vorteile. Abszesse an der Konvexität der Leber müssen perpleural, eventuell mit Rippenresektion eröffnet werden.

Wo eine Operation nicht möglich ist, kann die Behandlung nur symptomatisch sein; ruhige Lage, Diät, Eisblase oder Kataplasmen, lokale Blutentziehungen, Hautreize usw. Jedes schwächende Verfahren ist zu vermeiden.

2. Echinococcus der Leber.

Pathologische Anatomie. Die Finne des Hundebandwurms, der nur etwa 4 mm langen, 3—4 gliedrigen *Taenia Echinococcus*, siedelt sich in der Leber häufiger als in allen anderen Organen an. Der nach der Verdauung der Eihülle im Magendarmkanal frei werdende Embryo gelangt mit dem Pfortaderblutstrom zur Leber und kann sich hier in zweierlei Formen entwickeln, die zwei verschiedenen Arten der Tānie entsprechen, als unilokulärer (cystischer) und als multilokulärer (alveolärer) *Echinococcus*.

Die häufigere Form ist die des unilokulären *Echinococcus*, welcher eine langsam wachsende Blase bildet, die mit der Zeit selbst Mannskopfgröße erreichen kann. Die Wandung dieser von einer bindegewebigen Kapsel umgebenen, mit einer eiweißreichen Flüssigkeit gefüllten Blase besteht aus einer äußeren, lamellos geschichteten Cuticula und einer inneren körnigen Keimschicht, auf welcher sich die Brutkapseln entwickeln. In diesen bilden sich die Köpfehen (*Scolices*), die mit 4 Saugnäpfchen und einem Hakenkranz versehen sind. Zum Teil entstehen aus den Brutkapseln auch die Tochterblasen, die sich später loslösen, frei in der Flüssigkeit schwimmen und ihrerseits Enkelblasen usw. hervorbringen können. Mitunter bleibt der *Echinococcus steril* (*Acephalocysten*). — Bisweilen finden sich mehrere *Echinokokken* in einer Leber.

Das Lebergewebe in der unmittelbaren Umgebung verfällt oft einer Druckatrophie; dafür kommt es zu einer kompensatorischen Hypertrophie an anderen Teilen des Organes.

Stirbt der *Echinococcus* ab, so kann die Blase schrumpfen und verkalken. Eine Vereiterung der *Echinokokken* erfolgt durch Sekundärinfektion, oft im Anschluß an Trauma.

Im Gegensatz zur endogenen Proliferation des unilokulären *Echinococcus* wächst der sehr viel seltenere multilokuläre *Echinococcus* durch exogene Blasenbildung, die sich vorzugsweise in die präformierten Bahnen der Gallenwege, Blut- und Lymphgefäße hinein erstreckt. Die Leber wird dabei grobhöckerig und hart und läßt auf dem Durchschnitt eine aus zahlreichen kleinen Cysten bestehende, mit schwierigem, zum Teil verkalktem Bindegewebe durchsetzte Masse erkennen, die man früher vielfach für eine Geschwulstbildung gehalten hat.

Ätiologie. Die Infektion mit *Echinokokken* geschieht meist durch innige Berührung, Küssen, Sichanleckenlassen von Hunden. Doch ist auch die Möglichkeit einer Übertragung durch von Hunden verunreinigte Nahrungsmittel (Salat, Obst, Wasser) gegeben.

Auffallend häufig ist der *Echinococcus* in Island, sowie in einigen Gegenden Australiens; in Deutschland besonders in Mecklenburg und Pommern. Doch kommt er gelegentlich überall vor.

Symptome und Diagnose. Die *Echinokokken* in der Leber können latent bleiben, bis die wachsende Geschwulst durch die Raumbeengung Beschwerden verursacht. Schwere Störungen können durch die Be-

fohlenen Sublimatinjektionen in die Blase sind unsicherer und gefährlicher als die einzeitige oder zweizeitige Schnittmethode, die mit gewissen Modifikationen der operativen Technik in den meisten Fällen am Platze sind.

Der multilokuläre Echinococcus ist so gut wie immer tödlich. Nur in vereinzelten Fällen hat man in sehr frühen Stadien durch partielle Resektion der Leber Heilung erzielt.

Andere tierische Parasiten kommen in der Leber sehr viel seltener vor. In die Gallenwege können Spulwürmer (*Ascaris lumbricoides*), ferner Leberegel (*Distoma hepaticum*) eindringen. In der Pfortader findet sich, besonders in Ägypten das *Distoma haematobium*. Auch Pentastomen sind in seltenen Fällen in der Leber gefunden.

3. Leberkrebs.

Pathologische Anatomie und Ätiologie. Carcinome entwickeln sich außerordentlich selten primär in der Leber. Sie bilden dann einen einzelnen umschriebenen Geschwulstknoten oder eine diffuse carcinomatöse Infiltration, die einen größeren Teil des Organes einnehmen kann. Es handelt sich in der Regel um Zylinderzellenkrebs, die, wie es scheint, hauptsächlich von den Epithelien der kleinen Gallengänge ausgehen.

Außerordentlich häufig sind dagegen die sekundären Carcinome der Leber, die sich als Metastasen im Anschluß an carcinomatöse Erkrankungen im Wurzelgebiet der Pfortader oder auch in entlegeneren Organen entwickeln. Besonders häufig ist der Sitz des primären Carcinoms im Magen, Darm, Ösophagus, Pankreas, Uterus zu suchen; auch primäre Carcinome der Gallenwege können die Ursache von sekundärem Leberkrebs sein.

Die sekundären Carcinome führen meist zu sehr erheblichen Volumzunahmen des Organes (bis auf das 6 fache). Sie bilden in der Regel sehr zahlreiche Knoten von verschiedener Größe, die das ganze Organ so durchsetzen können, daß nur wenige normales Lebergewebe übrig bleibt. An der Oberfläche treten sie als ungleichmäßige, rundliche Vorwölbungen hervor, die oft eine zentrale Einsenkung (Nabel oder Delle) zeigen. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie als meist scharf begrenzte, weißgelbe, bisweilen von Hämorrhagien oder Pigmentablagerungen durchsetzte, markige Knoten, von denen sich ein milchiger Krebsaft abstreifen läßt. Je nach ihrem Ursprunge zeigen sie einen sehr verschiedenen Bau und treten bald als Scirrhen, bald als Medullar- oder Kolloidkrebs in die Erscheinung.

Seltener als die Carcinome sind die Sarkome der Leber, von denen die **Melanosarkome** besonders hervorzuheben sind, die sich als Metastasen von Choroidealgeschwülsten oder von sarkomatös entarteten pigmentierten Hautnaevi entwickeln. Primäre Lebersarkome erweisen sich als besonders selten, wenn man die Schwierigkeiten bei dem Nachweis des oft sehr kleinen primären Herdes in anderen Organen berücksichtigt.

Symptome und Diagnose. An die Möglichkeit des Vorhandenseins von Krebsmetastasen in der Leber muß man bei jedem länger bestehenden Carcinom in anderen Organen denken.

Die verhältnismäßig rasch zunehmende Vergrößerung der Leber, die unebene Beschaffenheit ihrer Oberfläche, die schnell fortschreitende Krebskachexie, der Nachweis des primären Carcinoms in anderen Organen gestattet meist eine sehr sichere Diagnose. Für die Unterscheidung von anderen zur Vergrößerung des Organes führenden Erkrankungen der Leber, sowie von Geschwulstbildungen der Nachbarorgane ist die Beachtung der bei der Besprechung der physikalischen Untersuchungsmethoden hervorgehobenen Merkmale von größter Bedeutung (S. 616). Hervorzuheben ist ferner die Wichtigkeit einer Untersuchung des Mageninhaltes, der Exploratio per rectum, sowie der Beachtung der vergrößerten supraclavicularen Lymphdrüsen für die Erkennung eines latenten, primären Carcinoms im Wurzelgebiet der Pfortader.

In bezug auf den Icterus und Ascites gilt das über die zirkumskripten Erkrankungen der Leber überhaupt Gesagte (s. S. 660). Doch

kann ein Ascites beim Lebercarcinom nicht nur durch eine Kompression der Pfortader durch Krebsmassen, sondern auch durch begleitende cirrhotische Veränderungen hervorgerufen sein. Und ebenso kann eine Flüssigkeitsansammlung im Peritoneum auch durch eine gleichzeitig bestehende carcinomatöse Peritonitis bedingt sein. Oft gibt in solchen Fällen die Palpation nach der Punktion des Abdomens näheren Aufschluß.

Icterus, wie auch Fieber können durch komplizierende Cholangitis hervorgerufen sein. Doch kann vielleicht das wachsende Carcinom an sich schon eine Ursache für fieberhafte Temperatursteigerung bilden.

Bei den Melanosarkomen der Leber läßt sich Melanin im Harn direkt (Schwarzfärbung, zunehmend beim Stehen an der Luft) oder nach der Einwirkung von oxydierenden Agentien (Salpetersäure, Eisenchlorid u. dgl.) nachweisen.

Der Verlauf eines Lebercarcinoms ist in der Regel ein sehr rascher. Selten erfolgt der Tod später als einige Monate nach dem deutlichen Hervortreten der Lebervergrößerung.

Therapie. Die Behandlung kann bei den sekundären Carcinomen selbstverständlich nur symptomatisch sein. Die primären solitären Carcinom- oder Sarkomknoten sind, besonders wenn sie in gestielten Leberlappen sitzen, bisweilen einer operativen Behandlung zugänglich.

Anhang: Von gutartigen Geschwülsten kommen in der Leber vor allem Fibrome und Angiome vor. Die Adenome der Leber sind von den Carcinomen einerseits und andererseits von den gutartigen knotigen Hyperplasien des Lebergewebes, die als Ersatzwucherungen bei Cirrhose, Lues und anderen Erkrankungen der Leber auftreten, schwer zu scheiden.

Von cystischen Geschwülsten ist außer den angeborenen Flimmerepithelcysten, den Lymphcysten und den aus Gallengangsektasien oder aus Hämorrhagien entstandenen Cysten namentlich das Cystadenom zu erwähnen, welches eigentümlicherweise meist gleichzeitig mit cystischer Degeneration der Nieren vorkommt. Wenn ausnahmsweise eine von diesen, meist kleinen oder multiplen Cysten eine solche Größe erreicht, daß sie Beschwerden verursacht, so wird zunächst wohl stets ein Echinococcus diagnostiziert, und nur die Beschaffenheit der bei einer Probepunktion gewonnenen Flüssigkeit kann die richtige Vermutung nahelegen. Höchst selten kann dann Heilung auf operativem Wege erreichbar sein.

IV. Spezifische Erkrankungen der Leber.

1. Lebersyphilis.

Pathogenese und pathologische Anatomie. Erkrankungen der Leber infolge von Syphilis kommen sowohl bei der kongenitalen Lues der Neugeborenen wie bei den Spätformen der hereditären Syphilis (Lues hereditaria tarda) und in verschiedenen Stadien der akquirierten Syphilis vor.

Im allgemeinen können zweierlei Arten von Veränderungen bei diesen Erkrankungen unterschieden werden: spezifische und nicht spezifische.

Die spezifischen sind zirkumskript und bestehen in der Bildung der für die Syphilis charakteristischen Infektionsgeschwülste, der Gummata. Ihr Auftreten ist bedingt durch die besondere Lokalisation des Krankheitserregers, der *Spirochaeta pallida*, in dem befallenen Organ. Von dem Orte und der Art der Invasion hängt die Gestaltung dieser Veränderungen ab: im fötalen Organismus, wo die Leber die direkte Invasionspforte für das Virus bildet, finden sich die gummösen Neubildungen fast nur in Form von außerordentlich zahlreichen, miliaren Knötchen, die das ganze Organ durchsetzen; beim Erwachsenen, wo die Lokalisation der tertiären Veränderungen eine mehr zufällige ist, treten die Gummata in Form von vereinzelten Syphilombildungen auf.

Die nicht spezifischen Veränderungen sind diffus und sind zurückzuführen auf die unter dem Einflusse der Infektion veränderte Beschaffenheit des Blutes und der Körpersäfte. Die Veränderungen können ihrerseits von zweierlei Art sein: Sie können

hervorgerufen sein durch die direkten Giftwirkungen der Toxine auf die Leber und unterscheiden sich alsdann nicht wesentlich von den Folgen anderer ähnlich wirkender Gifte und Toxine. Hierher gehören der einfache infektiöse Icterus, die akute gelbe Leberatrophie und die Lebercirrhose. Oder aber sie entstehen erst indirekt durch die Rückwirkung des syphilitischen Infektes auf den gesamten Organismus und die allgemeinen Ernährungsvorgänge. Hierher gehört die Amyloidleber und wahrscheinlich auch gewisse Fälle der bei Syphilitischen nicht seltenen Fettleber.

Die verschiedenen Arten der spezifischen und nicht spezifischen Veränderungen können sich mannigfach miteinander kombinieren. Dazu kommt noch, daß spezifische gummöse Erkrankungen der Gallenwege und der Blutgefäße zu Störungen und Veränderungen in der Leber führen können (Stauungsicterus, Pfortaderthrombose), die ihrerseits nichts Spezifisches haben. So entsteht eine Vielgestaltigkeit der syphilitischen Erkrankungen der Leber, die nicht nur in den anatomischen Veränderungen, sondern auch in den klinischen Erscheinungen zum Ausdruck gelangt.

Die am meisten charakteristischen anatomischen Bilder gewähren:

1. Die syphilitische Hepatitis der Neugeborenen: Die Leber ist groß, schwer, von derber, zäher Konsistenz und graurötlicher oder graugelber Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die acinöse Zeichnung verwischt, dagegen erscheinen die miliaren Gummata wie „Grießkörner“, die fest in das Gewebe eingelagert sind. Nur ausnahmsweise finden sich auch in der fötalen Leber großknotige Syphilome. Mikroskopisch ist außer der zirkumskripten gummösen Zellanhäufung auch eine diffuse, durch Extravasation von Leukocyten, Proliferation des Bindegewebes und Veränderungen an den Leberzellen charakterisierte Hepatitis nachzuweisen.

2. Die großhöckerige Cirrhose, die als Spätform der hereditären Syphilis auftritt und durch eine eigentümliche Verteilung von Bindegewebszügen charakterisiert ist, welche ziemlich gleichmäßige, größere, erbsen- bis kirschkerngroße Inseln von Lebergewebe umschließen.

3. Die gummöse Hepatitis der Erwachsenen, wie sie in seltenen Fällen ebenfalls als eine tardive Folge der ererbten Syphilis, vor allem aber als eine der gewöhnlichsten Folgen der tertiären Erkrankungen bei akquirierter Syphilis auftritt. Sie pflegt durch die Bildung großknotiger Syphilome und noch mehr durch die Schrumpfung und Vernarbung derselben zu den sonderbarsten Formveränderungen und Mißgestaltungen der Leber („gelappte Leber“) zu führen: Das meist verkleinerte Organ zeigt auf der Oberfläche tiefe Furchen und Einziehungen, denen auf dem Durchschnitt derbe Bindegewebszüge entsprechen, die das Organ nach verschiedenen Richtungen durchsetzen und zum Teil noch verkäste Reste von gummösen Bildungen einschließen. Daneben sind oft noch einzelne größere isolierte Gummata vorhanden. Häufig besteht gleichzeitig noch eine chronische diffuse Hepatitis, sowie endarterielle und endophlebische Veränderungen, wie sie bei der Syphilis auch in anderen Organen gefunden werden.

Symptome und Diagnose. Die Lebersyphilis der Neugeborenen zeigt sich in der Regel nur als eine Teilerscheinung der allgemeinen kongenitalen Lues, wie sie gleich nach der Geburt oder im Laufe der ersten Lebensmonate hervortreten pflegt. Die Vergrößerung und Konsistenzzunahme der Leber ist dabei oft leicht nachzuweisen. Häufig ist auch die Milz vergrößert, bisweilen besteht Ascites. Das stark aufgetriebene Abdomen kontrastiert in sehr auffallender Weise mit dem mageren und verfallenen Körper. Meist gehen die Kinder frühzeitig zugrunde.

Die Spätformen der ererbten Syphilis bilden eine verhältnismäßig nicht seltene Ursache der im jugendlichen Alter auftretenden, unter dem Bilde einer Cirrhose verlaufenden Erkrankung der Leber.

Die erworbene Syphilis kann bereits im Sekundärstadium zu Icterus, sowie zu leichteren und schwereren Formen der akuten diffusen Hepatitis Veranlassung geben. Das Auftreten zugleich mit der Eruption der sekundären Exantheme, sowie der Erfolg der spezifischen Therapie sichern die Diagnose.

ihnen, wie das Arsacetin, die Leber zu schädigen vermögen. Auch das Salvarsan, das sich in der Therapie der Lebersyphilis mehrfach bewährt hat, scheint von solchen schädlichen Nebenwirkungen nicht frei zu sein. Wiederholt sind bereits Fälle von Icterus und akuter gelber Leberatrophie nach Salvarsanbehandlung beobachtet.

Chirurgische Eingriffe sind meistens auf Grund von fehlerhaften Diagnosen ausgeführt worden. Doch kann in zweifelhaften Fällen eine Probeparotomie in Frage kommen. Unter besonderen Verhältnissen, bei solitären Gummigeschwülsten, die durch Verwachsungen Schmerzen machen, zu Blutungen und Perforationen neigen, der Oberfläche naheliegen oder gestielt sind, hat man nach Resektion der Geschwülste gute Erfolge beobachtet.

2. Lebertuberkulose.

Wie die Syphilis, kann auch die Tuberkulose spezifische, zirkumskripte, und nicht spezifische, diffuse, Erkrankungen der Leber veranlassen. Die spezifischen Veränderungen treten fast immer nur in Form von miliaren Tuberkeln auf und haben nur anatomisches Interesse. Die diffusen Erkrankungen (Cirrhose, Amyloidleber, Fettleber) unterscheiden sich in ihren Erscheinungen nicht wesentlich von den durch andere Ursachen hervorgerufenen. In einzelnen Fällen von solitären, großknotigen Lebertuberkeln, sowie bei tuberkulösen Abszessen der Leber hat man erfolgreiche operative Eingriffe ausgeführt.

3. Leberaktinomykose.

Die Strahlenpilzkrankheit (s. d.) tritt höchst selten primär in der Leber auf; häufiger sekundär im Gefolge einer Darm-, Lungen- oder Nierenaktinomykose. Die Neigung zu Verklebungen mit den deckenden Weichteilen, in denen langsam wachsende Infiltrationen und Fistelbildungen auftreten, charakterisiert die Affektion, bei der hauptsächlich Lebercarcinome, Cholelithiasis und Echinokokken differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Die Diagnose wird sichergestellt durch den Nachweis von Aktinomyceskörnern im Fistelsekret oder dem durch Probepunktion entleerten Eiter.

D. Die Krankheiten der Lebergefäße.

1. Thrombose der Pfortader: Pylethrombosis.

Verengerungen oder Verschluß der Pfortader durch Blutgerinnsel, die sich in die Verzweigungen des Gefäßes fortsetzen und bei längerer Dauer sich auch organisieren können, beobachtet man fast nur im Anschluß an andere Erkrankungen, am häufigsten bei der Lebercirrhose und Lebersyphilis, ferner bei Kompression der Pfortader durch Carcinome der Leber und der Nachbarorgane, durch vergrößerte Lymphdrüsen, durch peritonitische Adhäsionen usw. Eine chronische Phlebitis oder Phlebosklerose spielt hierbei oft eine wesentliche Rolle. Die durch den Pfortaderverschluß bedingte ungenügende Blutversorgung der Leber kann ihrerseits zur Atrophie des Organes oder zur Cirrhose führen.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen im allgemeinen dem Bilde der Pfortaderstauung (s. S. 627). Je nach der Vollständigkeit des Gefäßverschlusses, sowie der Ausgiebigkeit des Kollateralkreislaufes treten sie mehr oder weniger stürmisch auf.

In den akutesten Fällen stellen sich plötzlich Blutbrechen und blutige Stuhlentleerungen ein, und unter rascher Entwicklung eines Milztumors und eines Ascites erfolgt nach wenigen Tagen der Tod. Auch Icterus kann als Folge des gestörten Leberkreislaufes auftreten. Die Erscheinungen können mit der Eröffnung von Kollateralbahnen wieder rückgängig werden und sich später wiederholt steigern. — In anderen Fällen kann der Krankheitsverlauf ein chronischer sein und vollkommen einer Lebercirrhose gleichen. In solchen Fällen hat man eine Lebensdauer bis zu 6 Jahren beobachtet.

Die Behandlung ist, abgesehen von der etwaigen Berücksichtigung eines syphilitischen Grundleidens, im wesentlichen dieselbe wie bei der Lebercirrhose. Da der Ascites sich nach der Entleerung meist sehr viel rascher wieder ansammelt, so empfiehlt es sich bisweilen, mit der Punktion etwas zurückhaltend zu sein.

2. Entzündung der Pfortader: Pylephlebitis.

Eine chronische Pylephlebitis kann Teilerscheinung einer allgemeinen Phlebosclerose oder einer syphilitischen Gefäßerkrankung sein. Sie führt bisweilen zur Pfortaderthrombose.

Die akute Pylephlebitis wird selten durch eindringende Fremdkörper oder Übergreifen von eitrigen Entzündungen aus der Nachbarschaft hervorgerufen. Am häufigsten sind es Eiterungen im Wurzelgebiet der Pfortader (Typhlitis und Appendicitis, dysenterische und carcinomatöse Geschwüre, periproktitische Abszesse, eitrige Prostatitis, Eiterungen am weiblichen Genitalapparat usw.), die zu eitrigen Entzündungen der Venenwänden Veranlassung geben. Bei Neugeborenen geht mitunter eine Pylephlebitis von der infizierten Nabelvene aus.

Von den lokalen Venenästen kann sich die Entzündung nach dem Hauptstamm ausbreiten oder durch losgelöste infizierte Thromben verschleppt werden. Die eitrige Pylephlebitis kann ihrerseits die Ursache von metastatischen Leberabszessen oder von allgemeiner Pyämie werden.

Die klinischen Erscheinungen setzen sich zusammen aus dem Bilde einer meist mit intermittierenden Fieberanfällen und Schüttelfrösten verlaufenden pyämischen Infektion und den durch Schmerzen im Epigastrium, Milzschwellung, blutige Entleerungen, oft auch Icterus sich äußernden Symptomen der Pfortadererkrankung. Zu Ascites und Venendilatationen pflegt es in der Regel bei dem raschen Verlauf des Leidens (selten länger als 2—3 Wochen) nicht mehr zu kommen.

Von der infektiösen Cholangitis und Leberabszessen ist das Leiden bisweilen schwer zu trennen.

Die Aufgabe der Therapie ist es, vor allem die primären Eiterherde aufzusuchen, durch deren Behandlung nicht nur die Pylephlebitis verhütet werden kann, sondern deren Beseitigung auch die Vorbedingung für die in seltenen Fällen noch mögliche Heilung ist. Die Untersuchung per rectum ist dabei besonders wichtig. Sonst kann die Behandlung nur symptomatisch sein.

3. Verengerung oder Verschluß der Lebervenen

führt ebenso wie die oft gleichzeitig dabei vorhandene Kompression der unteren Hohlvene zu den Erscheinungen der Stauungsleber, eventuell zur Stauungscirrhose. Die eitrige Entzündung der Lebervenen ist von Leberabszessen nicht zu trennen.

Eine Endophlebitis hepatica obliterans kannluetischen Ursprungs sein.

4. Aneurysmen der Leberarterie.

Die sehr seltenen Aneurysmen der Leberarterie sind der Diagnose ebenso schwer zugänglich wie die Aneurysmen der Aorta abdominalis. Selten machen sie sich durch einen pulsierenden Tumor und systolische Geräusche bemerkbar. Bisweilen führt das Aneurysma zu plötzlichem Verblutungstod, dessen Ursache erst bei der Sektion erkannt wird. — Durch Schmerzen und Icterus kann eine Cholelithiasis vorgetauscht werden. Darmblutungen können zu der Diagnose von Duodenalgeschwüren Anlaß geben. — In einzelnen Fällen ist eine chirurgische Behandlung ohne Erfolg versucht worden.

Literatur.

- Bamberger**, *Krankheiten der Leber in Virchows Handb. der spez. Path. u. Ther.*, Bd. VI, 1855.
- Budd**, *Krankheiten der Leber, deutsch von Henoch*, Berlin 1846.
- Charcot**, *Maladies du foie et des reins*, Paris 1888.
- Courvoisier**, *Pathologie und Chirurgie der Gallenwege*, Leipzig 1896.
- Ebstein**, *Erkrankungen der Leber in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Medizin*, Bd. II, Stuttgart 1905.
- Ewald**, *Die Leberkrankheiten*, Leipzig 1913.
- Frerichs**, *Klinik der Leberkrankheiten*, I u. II, Braunschweig 1861.
- Garnier, Lereboullet u. a.**, *Maladies du foie*, Paris 1910.
- Kehr**, *Behandlung der Gallensteinkrankheit*, 1906.
- Langenbuch**, *Deutsche Chirurgie 45c*. Stuttgart 1894; *Chirurgie der Leber*, 1897.
- Leichtenstern**, *Behandlung der Krankheiten der Leber in Penzoldt-Stintzings Handb. d. Ther.*, Bd. I. 1898.
- Liebermeister**, *Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten*, Tübingen 1864.
- Murchison**, *Discuses of the liver*, London 1868.
- Nannyn**, *Klinik der Cholelithiasis*, Leipzig 1892.
- Pel**, *Die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader*, Jena 1909.
- Quincke und Hoppe-Seyler**, *Krankheiten der Leber*, Nothnagels spez. Path., Bd. XVIII, 2. Aufl., bearbeitet von Hoppe-Seyler, Wien 1912.
- Riedel**, *Gallensteinkrankheiten*, 1892.
- Thierfelder**, *Leberkrankheiten*, v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. VIII, 1, Leipzig 1880.
- Umber**, *Erkrankungen der Leber und Gallenwege in Mohr-Staehelin's Handb. der inneren Medizin*. Berlin 1914.
-

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Von

O. Minkowski.

Die hinter dem Magen, vor der Aorta in Höhe des ersten Lendenwirbels gelegene und vom Duodenum bis an die Milz reichende Bauchspeicheldrüse sondert ein äußeres Sekret ab, das sich ins Duodenum ergießt und wichtige Funktionen bei der Verdauung der Eiweißstoffe, der Fette und der Kohlehydrate im Darne ausübt. Die in diesem Sekrete enthaltenen Fermente (Trypsin, Steapsin, Diastase) werden zum Teil erst durch das Hinzutreten eines Produktes des Darmsaftes (Enterokinase) wirksam gemacht. Außerdem liefert die Bauchspeicheldrüse ein inneres Sekret, das für den normalen Verbrauch der Kohlehydrate im Organismus unentbehrlich ist; die vollständige Entfernung der Drüse hat einen Diabetes mellitus (v. MERING und MINKOWSKI) zur Folge.

Krankhafte Veränderungen des Pankreas können zu fühlbarer Resistenz und Geschwulstbildung, sowie zu schmerzhaften Empfindungen im oberen Teile des Abdomens führen. Durch Kompression der Gallenwege können sie einen Icterus, in seltenen Fällen durch den Druck auf die Pfortader einen Ascites veranlassen, zuweilen auch durch den Druck auf die Digestionsorgane die Durchgängigkeit des Pylorus oder des Darmkanals erschweren. Von den Folgen der gestörten Pankreasfunktion sind das Auftreten von Fettstühlen (Steatorrhöe) und sichtbaren Fleischresten (Kreatorrhöe), an denen noch die Kerne färbbar sind (SCHMIDTSche „Kernprobe“), die unvollständige Ausnutzung des Nahrungseiweißes (Azotorrhöe) und die Zuckerausscheidung im Harn (Glykosurie) hervorzuheben.

Eine Untersuchung des Pankreassekretes wird dadurch ermöglicht, daß nach Eingießung von Öl in den Magen Duodenalinhalt in den Magen übertritt, so daß im ausgeheberten Mageninhalt Pankreasfermente nachweisbar werden. Auch die Bestimmung des Trypsingehalts in den Fäces läßt sich diagnostisch verwerten. In neuerer Zeit sind auch Methoden angegeben worden, die eine direkte Gewinnung von Duodenalinhalt zur Prüfung der Pankreassekretion ermöglichen (EINHORNs Duodenaleimerchen und Duodenalpumpe, GROSS' Duodenalsonde). Der Nachweis des Trypsins kann dabei durch die Prüfung der Kaseinverdauung nach O. GROSS oder der auf Serumplatten bewirkten Proteolyse nach E. MÜLLER und SCHLECHT geführt werden.

Weniger sicher ist die SAHLsche Probe mit den sog. „Glutoid“kapseln, die sich darauf gründet, daß in Formalin gehärtete Gelatine nur durch Trypsin zur Auflösung gebracht wird. Auch die komplizierte CAMMIDGESche Reaktion, die auf dem Nachweis einer besonderen kohlehydratartigen Substanz im Harn beruht, kann nicht als zuverlässiger Beweis für eine Pankreaserkrankung angesehen werden.

Die durch das Fehlen der äußeren Drüsensekrete bedingten Verdauungsstörungen lassen sich in vielen Fällen durch Verabfolgung von Pankreaspräparaten beseitigen oder mildern. Besonders zu empfehlen ist das Pankreon, in dem durch Bindung an Gerbsäure die Pankreasfermente vor der schädigenden Einwirkung des Magensaftes geschützt sind, so daß sie erst im Darne ihre Wirkung entfalten können. Die bessere Ausnützung der Nahrungsstoffe nach Verabfolgung von Pankreon kann unter Umständen als diagnostisches Hilfsmittel für den Nachweis einer bestehenden Insuffizienz der äußeren Pankreassekretion verwertet werden. In ähnlicher Weise einen Ersatz für das fehlende Produkt der inneren Sekretion zu liefern, ist bis jetzt noch nicht gelungen (s. „Diabetes mellitus“).

1. Entzündungen der Pankreas.

Die leichteren Formen der akuten diffusen Pankreatitis sind bis jetzt wenig beachtet. Eine genauere Prüfung der Pankreasfunktionen würde es vielleicht gestatten, manche Fälle von wenig charakteristischen Leibschmerzen und Digestionsstörungen auf eine Affektion des Pankreas zurückzuführen.

Eine schwere Form von akuter Pankreatitis, die zu Hämorrhagien, Eiterungen und Nekrosen führen kann, tritt bisweilen als eine sehr gefürchtete Erkrankung auf. Sie ist wahrscheinlich durch das Eindringen von Infektionskeimen vom Darm her in die Ausführungsgänge der Drüse hervorgerufen und führt zu einem Krankheitsbilde, welches an Peritonitis oder Ileus erinnern kann. Der im Beginne meist nur an zirkumskripter Stelle, in der Tiefe der Bauchhöhle, häufiger links als rechts, bisweilen auch neben den oberen Lendenwirbeln vorhandene Druckschmerz, sowie das Fehlen geblähter Darmschlingen kann die Unterscheidung bisweilen ermöglichen. Selten gelingt es, bei dem stürmischen Verlauf der Diagnose durch den Nachweis der charakteristischen Funktionsstörungen zu begründen. Meist erfolgt schon nach wenigen, oft schon nach 1—2 Tagen unter heftigen Schmerzen, Erbrechen und Kollaps der tödliche Ausgang. Nur ausnahmsweise kann durch Entleerung des Eiters in den Darm, durch Abstoßung von nekrotischen Partien und Bildung von Abszessen, die operativ behandelt werden können, eine Heilung ermöglicht werden.

Eine sekundäre, abszedierende Pankreatitis kommt als Teilerscheinung einer Pyämie vor.

Eine chronische indurative Pankreatitis kann primär, wie die Lebercirrhose und Schrumpfniere, durch Alkoholismus, Syphilis, Arteriosklerose, als „genuine Granularatrophie“ oder sekundär, durch Sekretstauung infolge von Verschuß der Ausführungsgänge durch Steine, Narben usw., hervorgerufen werden. Sie bildet diejenige Form der Pankreaserkrankung, welche neben der einfachen Atrophie des Organs am häufigsten bei Diabetes gefunden wird.

Eine mehr zirkumskripte Form einer indurativen Pankreatitis entwickelt sich bisweilen im Kopfe der Bauchspeicheldrüse. Vom Darme oder den Gallenwegen, besonders bei Gallensteinen, fortgeleitete Entzündungen scheinen gelegentlich die Entstehungsursache zu bilden. Die Erkrankung führt nicht selten zum Verschuß des Ductus choledochus und zu chronischem Icterus. Verwechslungen mit Gallensteinen und mit Pankreaskrebs sind in solchen Fällen möglich. Meist wird die Diagnose erst bei dem Versuche einer operativen Behandlung nach Eröffnung der Bauchhöhle gestellt.

2. Blutungen in das Pankreas.

Abgesehen von den kleineren Blutungen in das Pankreasgewebe, die bei Erkrankungen des Herzens, der Lunge oder der Leber, als Folge der venösen Stauung, oder bei hämorrhagischer Diathese gefunden werden, kommen eigentümliche massige Pankreasblutungen, Pankreasapoplexien vor, die sich an Veränderungen der Blutgefäße (Arteriosklerose, Syphilis) oder an die verschiedenartigsten Erkrankungen des Pankreas selbst (Pankreatitis, Fettnekrose, Neubildungen, Abszesse, Cysten) anschließen und unter schweren Kollapserscheinungen in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen. Man kann an diese Blutungen denken, wenn zu dem Symptomenbilde einer schweren akuten

Pankreatitis oder Pankreasnekrose eine plötzlich auftretende Anämie sich hinzugesellt.

3. Nekrose des Pankreas. Fettgewebsnekrose.

Ein Absterben von größeren oder kleineren Teilen der Bauchspeicheldrüse, selbst ein Nekrotisieren des ganzen Organs kommt bei schweren Entzündungen, Blutungen und Gefäßerkrankungen vor. Ganz besondere Aufmerksamkeit hat die dabei zustande kommende eigentümliche, als Fettnekrose oder Fettgewebsnekrose bezeichnete Veränderung in Anspruch genommen, die in Form von kleinen, bisweilen konfluierenden, opaken, weißen Herden im Pankreas selbst, aber auch in seiner Nachbarschaft im Fettgewebe der Peritonealhöhle aufzutreten pflegt. Diese Veränderung hat man auf eine Einwirkung des Pankreassaftes bezogen, der sich in der Drüse anstaut, durch die Lymphbahnen weiterdringt und in die Peritonealhöhle aussickert.

Das Hineingelangen von Darminhalt in die Ausführungsgänge des Pankreas scheint bei der Entstehung der Nekrosen eine Rolle zu spielen. Es kommen hierbei wahrscheinlich die Wirkungen der die Pankreasfermente aktivierenden Sekrete des Darmes neben dem Einfluß der bakteriellen Infektionen zur Geltung.

Den unmittelbaren Anlaß für das Auftreten der Krankheit scheinen in vielen Fällen Erkrankungen der Gallenwege abzugeben. Auch Traumen spielen gelegentlich eine Rolle.

Die Krankheit tritt meist in vorgerücktem Alter auf, beginnt ganz plötzlich mit den stürmischen, an eine Perforationsperitonitis erinnernden Erscheinungen einer akuten Pankreatitis (s. S. 672) und führt meist in wenigen Tagen zum Tode. Zieht sich die Krankheit in die Länge, dann hängt der Verlauf von der Ausdehnung der Nekrose ab: Die Totalnekrose des Pankreas ist absolut tödlich. Beschränkt sich die Nekrose auf einzelne Teile der Drüse, dann kann es zur Abstoßung und Einschmelzung der nekrotischen Teile und zur Abszeßbildung kommen. Der Eiterungsprozeß breitet sich unter Fortschreiten der Fettgewebsnekrose in der Umgebung des Pankreas in der Peritonealhöhle aus und kann unter septischen Erscheinungen auch noch nach längerer Zeit zum Tode führen. Unter günstigen Verhältnissen kommt es zur Bildung eines abgesackten Eiterherdes im Saccus omentalis, der durch seine Lage und Entstehungsweise unter Berücksichtigung der Allgemeinerscheinungen, des Fiebers, der Leukocytose, unter Umständen auch durch den Nachweis von Störungen der äußeren Pankreassekretion eine richtige Diagnose gestattet.

Bisweilen weist auch das Auftreten einer Glykosurie auf die Erkrankung der Bauchspeicheldrüse hin. Doch fehlt diese in den meisten Fällen: in den schwersten Fällen infolge des rapiden Krankheitsverlaufes, in den leichteren Fällen mit partieller Nekrose offenbar, weil die erhaltenen Teile der Drüse für die geschädigten eintreten können. In manchen Fällen letzterer Art läßt sich durch das Auftreten einer alimentären Glykosurie nach reichlicher Kohlehydratzufuhr die Diagnose stützen.

Die Prognose ist unter allen Umständen sehr ernst. Bisweilen kommt es nach den schweren Kollapserscheinungen, mit denen die Krankheit anfängt, zu einer vorübergehenden Besserung. Dann pflegt nach kurzer Zeit sich wieder ein fieberhafter Zustand einzustellen, der mit der Vereiterung der nekrotischen Drüsenpartien in Zusammenhang steht. Spontanheilung durch Perforation des Abszesses in den Darm ist so selten, daß darauf nicht zu rechnen ist.

Wo es der Zustand des Patienten irgendwie gestattet, ist eine chirurgische Behandlung zu versuchen. Der schwere Kollaps zu Be-

ginn der Erkrankung verbietet oft jede Operation. Doch sind in seltenen Fällen auch schon durch ein frühzeitiges Eingreifen (Freilegung des Krankheitsherdes, Ableitung des schädlichen fermenthaltigen Exsudats und Tamponade) Erfolge erzielt worden. In den Fällen, in denen es zur Abszeßbildung kommt, kann durch die chirurgische Behandlung nicht selten eine Heilung erreicht werden. Wenn eine Operation nicht in Frage kommt, ist die Krankheit in ähnlicher Weise zu behandeln, wie eine akute Peritonitis.

4. Pankreassteine.

Die Konkreme, die in den Ausführungsgängen des Pankreas gefunden werden, bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Ihre Entstehung ist wahrscheinlich in ähnlicher Weise, wie die Bildung der Gallensteine, auf Sekretstauungen und Infektionen der Ausführungsgänge zu beziehen.

Auch in den Krankheitserscheinungen erinnert die Sialolithiasis pancreatica an die Cholelithiasis. Die Steine können latent bleiben, unter Koliken abgehen und zu sekundären Veränderungen (infektiöser Sialangitis, Cysten, Abszessen, chronisch-indurativer Pankreatitis usw.) Veranlassung geben. Die Diagnose ist zu stellen, wenn Pankreas-koliken mit Abgang von charakteristischen Konkrementen und gleichzeitig Diabetes, Steatorrhöe und Azotorrhöe oder das Fehlen der Pankreasfermente im Darne nachweisbar sind.

Für die Behandlung werden Mittel empfohlen, die die Pankreassekretion steigern: reichliche gemischte Nahrung, scharfe Gewürze, Säuren, kohlensäurereiche Getränke, Pilokarpininjektionen. Eine chirurgische Behandlung kommt nur für gewisse Folgezustände (Abszesse, Cysten) in Betracht.

5. Pankreascysten.

Cysten entstehen im Pankreas oft infolge von Sekretretention bei Verschuß der Ausführungsgänge durch Konkreme, Narben, Carcinome — Retentionscysten — oder als cystische Neubildungen analog den cystischen Degenerationen der Niere, der Leber und anderer Drüsen — Proliferationscysten. Ob auch aus Blutergüssen Cysten entstehen können, ist fraglich.

Die Pankreascysten können große Tumoren bilden, die der physikalischen Untersuchung zugänglich sind und mitunter einen periodischen Wechsel ihrer Größe erkennen lassen. Das Bestehen von Diabetes, Steatorrhöe und Azotorrhöe kann auch hier die Diagnose stützen. Unsicher ist der Nachweis der Fermente in dem durch Probepunktion gewonnenen Cysteninhalte; die Ausführung der Probepunktion ist im übrigen gefährlicher als die operative Eröffnung der Cyste.

Die Cysten können mit Erfolg chirurgisch behandelt werden: die einzeitige oder zweizeitige Inzision mit Annäherung der Cystenwand an die Bauchdecken und Drainage der Cystenhöhle ist für die meisten Fälle die geeignete Methode.

6. Pankreaskrebs.

Das Carcinom des Pankreas war früher die klinisch am meisten beachtete Krankheit dieses Organes. Am häufigsten ist der Sitz der Neubildungen im Kopfe der Drüse. Durch Kompression der Gallengänge wird dann häufig Icterus hervorgerufen; bisweilen entsteht auch Ascites durch Druck auf die Pfortader.

Die Diagnose kann bisweilen gestellt werden, wenn bei einem chronischen Icterus ein höckeriger Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes fühlbar wird, der keinem anderen der benachbarten Organe anzugehören scheint, und wenn dabei die Gallenblase vergrößert erscheint, ohne daß Koliken vorangegangen wären, eine Vergrößerung der Leber fehlt, und die Kachexie bei meist subnormaler Körpertemperatur rasch fortschreitet. Sind womöglich auch noch Fettstühle, Abgang von unverdauten Muskelfasern oder Glykosurie nachweisbar, und läßt sich im Mageninhalt nach Öleingießung oder in den Fäces kein Trypsin nachweisen, so kann die Diagnose sehr sicher werden.

Doch kann jede einzelne von den erwähnten Erscheinungen auch fehlen. Zuckerausscheidung wird z. B. nur in einem Viertel der Fälle beobachtet. In den meisten Fällen geht daher die Diagnose über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinaus.

Verwechslungen sind bisweilen möglich mit der chronischen indurativen Pankreatitis, namentlich mit ihrer zirkumskripten Form (siehe S. 672).

Viel seltener als das Carcinom ist das Sarkom des Pankreas.

Die Behandlung kann in der Regel nur symptomatisch sein. Durch die Verabfolgung von Pankreaspräparaten kann mitunter eine bessere Ausnutzung der Nahrung erzielt werden. In einzelnen Fällen ist die Exstirpation von Pankreascarcinomen mit Erfolg ausgeführt worden. Als Palliativoperationen kommt bei Verschuß der Gallenwege die Cholecystostomie oder Cholecystenterostomie in Betracht.

Literatur.

- Albu*, *Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten*, 1911, Heft 1,
Ebstein in *Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Medizin*, Bd. II, 1905.
Friedreich in *Ziemssens Handb.*, 1878.
Oser in *Nothnagels Handb.*, Bd. XVIII, 1899.
Truhart, *Pathologie des Pankreas*, 1902.
Unger, *Prkrankungen des Pankreas* in *Mohr-Stachelin's Handb. der inneren Medizin*, Berlin 1914.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

